Aus der
Klinik für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde
im Fachbereich Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Untersuchungen über die Auswirkungen der Elektroimmobilisation durch Feenix Stockstill[R] auf klinische, klinisch-chemische und hämatologische Parameter bei Rindern

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dieter Spengler
Tierarzt aus Ravensburg

Berlin 1985
Journal-Nr. 1215

Aus der
Klinik für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde
im Fachbereich Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Untersuchungen über die Auswirkungen der Elektroimmobilisation durch Feenix Stockstill® auf klinische, klinisch-chemische und hämatologische Parameter bei Rindern

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Dieter Spengler
Tierarzt aus Ravensburg

Berlin 1985
Journal Nr. 1215

Gedruckt mit Genehmigung
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Fachbereichssprecher : Prof. Dr.F. Hörchner

Referent : Prof. Dr. G. v. Mickwitz

Korreferent : Prof. Dr. K.-H. Lotthammer

Tag der Promotion : 7. Februar 1985

Für
Rosella,
Lisa und Nils

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	EINLEITUNG	1
2.	LITERATUR	2
2.1.	Elektronarkose	2
2.2.	Elektroimmobilisation	5
2.3.	Rompun^{R}	8
2.4.	Blutgase und Säure-Basen-Haushalt	11
2.4.1	Physiologische Grundlagen der Atmung	11
2.4.2	Physiologische Grundlagen des Säure-Basen-Haushalts	12
2.4.2.1.	Puffereigenschaften des Bluts	12
2.4.2.2.	Regulation der Protonenkonzentration	13
2.4.3	Meßgrößen der Blutgase und des Säure-Basen-Haushalts	14
2.5.	Serumenzyme	16
2.5.1.	Creatinin-Kinase	16
2.5.2.	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	19
2.5.3.	Gamma-Glutamyl-Transferase	21
2.6.	Metaboliten und anorganischer Phosphor	23
2.6.1.	Glukose	23
2.6.2.	Lactat	24
2.6.3.	Anorganischer Phosphor	26
2.7.	Hormone	28
2.7.1.	Cortisol	28
2.7.2.	Progesteron	30
2.8.	Hämatologische Parameter	31
3.	EIGENE UNTERSUCHUNGEN	34
3.1.	Material und Methodik	34
3.1.1.	Versuchstiere	34
3.1.2.	Versuchsanordnung - Versuchsgruppen	34
3.1.3.	Behandlungsmaßnahmen - Durchführung der Immobilisation	35

		Seite
3.1.4.	Beschreibung der Anordnung und Funktion des Geräts zur Elektroimmobilisation	36
3.1.5.	Durchführung der Verlaufsuntersuchungen	38
3.1.5.1.	Klinische Untersuchungen	38
3.1.5.2.	Blutuntersuchungen	40
3.1.6.	Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen und der Blutprobeentnahmen	42
3.2.	Untersuchungsergebnisse	46
3.2.1.	Ergebnisse der klinischen Untersuchungen	46
3.2.1.1.	Atemtyp, Qualität der Herzreaktion, Muskeltonus, Standvermögen, Salivation, Schweißausbruch, Reflexe, Schmerzproben, rektale Palpation, und besondere Beobachtungen	46
3.2.1.2.	Rektaltemperatur	57
3.2.1.3.	Atemfrequenz	60
3.2.1.4.	Herzfrequenz	63
3.2.2.	Blutuntersuchungen	66
3.2.2.1.	Blutgase und Säure-Basen-Parameter	66
3.2.2.1.1.	Sauerstoffsättigung	66
3.2.2.1.2.	pH-Wert	69
3.2.2.1.3.	Kohlendioxidpartialdruck	72
3.2.2.1.4.	Basenabweichung	75
3.2.2.2.	Serumenzyme	78
3.2.2.2.1.	Creatinin-Kinase	78
3.2.2.2.2.	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase	81
3.2.2.2.3.	Gamma-Glutamyl-Transferase	84
3.2.2.3.	Metaboliten und anorganischer Phosphor	85
3.2.2.3.1.	Glukose	85
3.2.2.3.2.	Lactat	88
3.2.2.3.3.	Anorganischer Phosphor	91
3.2.2.4.	Hormone	94
3.2.2.4.1.	Cortisol	94
3.2.2.4.2.	Progesteron	97
3.2.2.5.	Hämatologische Parameter	98
3.2.2.5.1.	Erythrozytenzahl	98

		Seite
3.2.2.5.2.	Hämatokrit	101
3.2.2.5.3.	Hämoglobin	104
3.2.2.5.4.	Leukozytenzahl	107
3.2.2.5.5.	Differentialblutbild	110
4.	DISKUSSION	114
5.	ZUSAMMENFASSUNG	131
6.	SUMMARY	134
7.	LITERATURVERZEICHNIS	137
8.	ANHANG	157

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549619_0028

1. Einleitung

Sowohl diagnostische als auch therapeutische Eingriffe am Rind erfordern häufig die Zuhilfenahme von Zwangsmitteln, um die Tiere sicher zu fixieren und beteiligte Personen zu schützen.
Angewandte Methoden sind die verschiedenen Bremsen, wie Schenkel- oder Nasenbremse, Zug an der Kniefalte, das Verbringen in einen Behandlungs- oder Zwangsstand und in bestimmten Fällen auch das Niederschnüren oder Fixieren auf Behandlungswagen oder Operationstischen.
In Fällen besonderer Widersetzlichkeit oder des Fehlens geeigneter Hilfskräfte ist die Ruhigstellung durch medikamentöse Sedation und Immobilisation, z.B. durch Verabreichung von Neuroleptika, zu erreichen.
Alle schmerzhaften Eingriffe erfordern jedoch zur Schonung der Tiere und zur Herstellung geeigneter Operationsbedingungen eine medikamentelle Schmerzausschaltung, die auch nach dem Tierschutzgesetz vorgeschrieben ist und nur in bestimmten Fällen unterlassen werden darf.

In der vorliegenden Arbeit soll ein neues Zwangsmittel für Rinder untersucht werden.
Es handelt sich um ein Gerät zur Elektroimmobilisation beim Rind, dem vom Hersteller neben seiner immobilisierenden Wirkung auch anästhesierende und blutstillende Eigenschaften zugeschrieben werden.
Seine Anwendung wird für Routineeingriffe, wie Brennen, Enthornen und Kastrieren empfohlen.

Im Vordergrund dieser Arbeit sollte die Überprüfung des Zwangsmittels im Hinblick auf dessen Auswirkungen und Harmlosigkeit stehen.
Eine anästhetische Wirkung wurde insofern vorausgesetzt und in diesem Rahmen auch überprüft, als die Untersuchung während und nach dem Enthornen von Rindern durchgeführt wurde, einem Eingriff für den die Anwendung des Gerätes ausdrücklich empfohlen wird, der aber nach geltendem Tierschutzrecht bei erwachsenen Rindern von einer vorherigen Betäubung abhängig gemacht wird.
Zum Vergleich wurden Rinder nach einer in der Praxis üblichen Vorbereitung von medikamentöser Sedation in Verbindung mit einer Lokalanästhesie des Nervus cornualis enthornt.
Außerdem wurde die Wirkung der Elektroimmobilisation auf gravide Tiere überprüft.

2. Literatur

2.1. Elektronarkose

Schon seit Ende des letzten Jahrhunderts werden Versuche durchgeführt, durch elektrischen Strom die physiologischen Abläufe im Zentralnervensystem so zu beeinflussen, daß ein Zustand der Schmerzfreiheit und Reflexlosigkeit erreicht wird. Es wurden verschiedene Elektrodenkonstruktionen, Elektrodenlagen, Strom- und Impulsformen, Impulsfrequenzen und Einschaltgeschwindigkeiten benutzt.
Überblicke über die Entwicklung der Elektroanästhesie finden sich bei FLACH (1958), v. MICKWITZ u. REINHARD (1966), MÜLLER (1970), REINHARD u. v. MICKWITZ (1968) und WESTHUES u. FRITSCH (1961).

MÜLLER (1968) stellte eine Reihe von Hypothesen auf, um die narkoseähnlichen Zustände während der Durchströmung des Zentralnervensystems zu erklären: Synchronisation der Gehirnaktivität, intermittierende Erregung als permanente Störung, anelektrotonische Unterbrechung der Erregungsfortleitung, Dauerdepolarisation durch kathodische Impulse von geeigneter Frequenz, Erschöpfung der synaptischen Übertragung, synaptische Hemmung, Erregung spezifischer Hemmzentren oder indirekte Wirkung durch Änderung der Stoffwechsellage oder Elektrolytkonzentration.

Bitemporal angelegte Elektroden, die am häufigsten benützte Elektrodenanordnung, führen zur Querdurchströmung des Kopfes. Andere Anordnungen sind Stirn-Occiput, Scheitel-Kinn oder Stirn-Nacken (REINHARD u. v. MICKWITZ 1968).
Es wird über Konvulsionen beim Einschalten des Stroms berichtet. Ferner stellt sich bei der Elektronarkose eine erschwerte Atmung ein, der Muskeltonus ist bis zum Tetanus erhöht und der Blutdruck steigt steil an (v. MICKWITZ u. REINHARD 1966, LUMB u. JONES 1973).

Praemedikation mit Tranquillizern oder Sedativa soll die Narkose verbessern. Insbesondere sollen dadurch die initialen Konvulsionen vermieden und eine ausreichende Muskelrelaxation erreicht werden (SHORT 1964 u. 1974, RAO u.a. 1980, VIJAKUMAR u. RAMAKRISHNA 1983).
Die Überprüfung der Narkosetiefe ist problematisch, da Schmerzreaktionen und Reflexe durch Krämpfe oder Lähmungen der Muskulatur unterdrückt sein können (WESTHUES u. FRITSCH 1961).

Als besonderer Vorteil der Elektronarkose wird die gute Steuerbarkeit und das Fehlen des Nachschlafs erwähnt (KUMAR u.a. 1982, RAO u.a. 1980, SHORT 1964, SHORT u.a. 1967, VIJAKUMAR u. RAMAKRISHNA 1983).

In der neueren Literatur finden sich eine Reihe von Veröffentlichungen über die Anwendung der Elektronarkose bei Wiederkäuern, obwohl sie seit der Einführung der Inhalationsnarkose auch für Großtiere an Bedeutung verloren hat (SHORT 1974).
Über 100 Anwendungen der Elektronarkose, vornehmlich am Rind, berichtete SHORT (1964). Er führte Hodenbiopsien, Penisverlagerungen, Hernienoperationen und Wundversorgungen durch und kam zu dem Ergebnis, daß mit elektrischem Strom eine sichere und wirksame Anästhesie erreicht werden kann, die, wenn auch nicht für alle, so doch für eine ganze Reihe von Eingriffen nützlich sein kann.
SMITH (1966), der mit dem Gerät von SHORT arbeitete, war von der Anaesthesie nicht überzeugt, sondern hatte den Eindruck, die Tiere seien bei erhöhtem Muskeltonus nur immobilisiert.

Weitere Berichte liegen vor über Nierentransplantationen bei Rindern (SHORT u.a. 1967), einen Kaiserschnitt bei einer Kuh (RAO u.a. 1980), Osteosynthese und Hysterektomie bei der Ziege (VIJAKUMAR u. RAMAKRISHNA 1983, VIJAKUMAR u.a. 1983).

Hämatologische Veränderungen während der Elektronarkose untersuchten KUMAR u.a. (1982) an gesunden, ein- bis dreijährigen Büffeln. Sie fanden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Erythro- und Leukozytenzahl, Hämatokrit, Hämoglobin, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, MCV, MCH und MCHC. Das Differentialblutbild ließ einen signifikanten Anstieg der neutrophilen Granulozyten und einen ebenfalls signifikanten Abfall der Lymphozyten erkennen, was sie auf Streß und erhöhte Nebennierenrindenaktivität zurückführen.
Abweichend davon berichtet KOMAR (1982a) über einen signifikanten Abfall der Erythrozytenzahl und Hämoglobinkonzentration sowie einen prozentualen Anstieg der Lympho- und Monozyten und Abfall der Zahl der eosinophilen und polmorphkernigen Granulozyten nach 30 Minuten dauernder Elektroanästhesie bei Schafen.

RAO u.a. (1982) konnten während und nach der Elektronarkose in den Seren von 10 Büffelkälbern keine Veränderungen der Gehalte von Na, K, Ca, Mg, Cl und P finden. KOMAR (1982b) beschreibt einen vorübergehenden, aber statistisch signifikanten Abfall von Na, K, Ca, Mg und anorganischem Phosphor, während Cl beinahe unverändert bleibt. Die Untersuchung wurde an Schafen durchgeführt.

Die Aktivitäten der GOT, GPT und ALD steigen im Serum von Schafen nach 30 Minuten dauernder Elektronarkose an. Gleichzeitig fällt die Aktivität der γ-GT und AP. Die Billirubinkonzentration steigt an, die Konzentration an Gesamteiweiß fällt ab. Die Veränderungen bleiben eine Woche lang bestehen (KOMAR 1983).

Während andere Autoren von einer beträchtlichen Beeinträchtigung der Atmung, einer Herzfrequenzerhöhung um bis zu 15% und Hyperthermie um bis zu 3°C berichten (LUMB u. JONES 1973, v. MICKWITZ u. REINHARD 1966, SHORT 1964), fanden RAO u. RAO (1977) nur einen nicht signifikanten Anstieg der Körpertemperatur und Abfall der Atem- und Herzfrequenz.
Zu ähnlichen Ergebnissen kommt KOMAR (1982a), der bei Schafen nur leichte Beeinträchtigungen der Atmungs- und Herz-Kreislauffunktionen feststellte.
Die Veränderungen der Körpertemperatur scheinen abhängig von der Umgebungstemperatur zu sein, da es unter dem Einfluß der Elektronarkose zu einer Beeinträchtigung der Thermoregulation kommt (HOFMAN u. RIEGLE 1977).

Den Einfluß der Elektronarkose auf den Säure-Basen-Haushalt untersuchte KOMAR (1982a) an Schafen. Er stellte eine signifikante Erniedrigung der pH- und base-excess Werte und der Bicarbonatkonzentration nach einer Narkosedauer von 15 Minuten fest.

2.2. Elektroimmobilisation

Im Gegensatz zur Elektronarkose finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben über die Elektroimmobilisation.

Soweit bekannt, befinden sich zur Zeit drei Geräte auf dem Markt, die zur Elektroimmobilisation bei Tieren bestimmt sind: Der Taser TF-76Gx3 (Taser Systems Inc., Azuza, California), der Vet-Master animal immobilizer (AG-Tronic Inc., Hastings, NE) und das in dieser Arbeit untersuchte Gerät Feenix Stockstill^{R} (Feenix International Pty Ltd, Tarlee, South Australia).

Der Taser besteht aus einer Art Pistole, mit der ein kleiner Plastikbehälter verschossen wird. In dem Behälter befinden sich zwei Elektroden, die in einem Winkel von 12° oder 30° angeordnet sind. Sie leiten den Strom auf die getroffenen Muskelgruppen.
Der Taser TF-76Gx3 ist eine Abänderung des TF-76, der als nicht-tödliche Verteidigungswaffe zum Einsatz gegen Menschen entwickelt wurde. Er liefert ca. 9 Watt bei einer maximalen Spannung von 50 000 Volt und 10 Impulsen pro Minute. Seine Einsatzmöglichkeit bei der Wildtierimmobilisation wurde von JESSUP u.a. (1982) geprüft.

Bei den beiden anderen Geräten wird der Strom über Kabel und Nadelelektroden, die im Bereich von Kopf und After fixiert sind, auf das Tier übergeleitet. Alternativ werden beim Feenix Stockstill^{R} auch Elektroden in Form einer Maulklemme und beim Vet-Master Maulklemmen und Rektalsonden verwandt.
Eine genaue Beschreibung des Feenix Stockstill^{R} findet sich im Abschnitt Material und Methodik, technische Daten des Vet-Master animal immobilizers lagen nicht vor.

Die Wirkung der Elektroimmobilisation beruht auf einer Blockierung des Tieres durch seine eigene Muskulatur, wodurch es ihm unmöglich gemacht wird, sich zu bewegen oder Abwehrbewegungen auszuführen.
Es gibt keine Untersuchungen über die Wirkungsweise, jedoch ist anzunehmen, daß die elektrischen Impulse zu einer direkten und indirekten Erregung der Muskulatur führen. Die indirekte Erregung erfolgt über die motorischen Ventralhornzellen des Rückenmarks und die efferenten Nervenfasern. Von der direkten Erregung düften nur die im näheren Bereich des Stromflusses gelegenen Muskelgruppen betroffen sein, bei einer Elektrodenlage Maul-After, also die Muskulatur im Bereich der Wirbelsäule und des Kopfes.

Die Impulsfrequenz von 50 Hertz beim Feenix Stockstill und 100 Hertz beim Vet-Master liegt in einem Bereich, der beim Warmblütermuskel ausreicht, einen vollständigen Tetanus auszulösen (KOLB 1974).
Variationen der Reizstärke beeinflussen ebenfalls den Kontraktionszustand der Muskulatur, indem eine mehr oder weniger große Zahl von Muskelfasern erregt wird. Durch Regulierung der Stromstärke läßt sich somit der Kontraktionszustand der Muskulatur und damit der Immobilisationseffekt variieren.

Ob die Elektroimmobilisation eine Form der Analgesie oder Anästhesie erzeugt, scheint noch nicht geklärt zu sein. Während die Hersteller des Feenix Stockstill ihrem Gerät einen schmerzstillenden Effekt zuschreiben, warnt AMEND (1983) vor dem Gedanken, Elektroimmobilisation als Analgetikum oder schmerzstillende Technik zu verstehen.
Die Firma Feenix International veröffentlichte einige Broschüren, um ihre These, die Elektroimmobilisation blockiere die Fortleitung von Schmerzsignalen zum Gehirn, zu untermauern.
Am Menschen wurde ein Versuch mit einem abgewandelten Gerät durchgeführt. Die Versuchspersonen empfanden den Tetanus der Muskulatur nicht als schmerzhaft, hatten jedoch ein unangenehmes Gefühl in den zwischen den Elektroden gelegenen Körperbezirken. Schmerzproben in Form von Hitze an Körperstellen distal der Elektroden fielen negativ aus (BAXTER 1981).
MACFARLANE (1982) zählt mögliche Mechanismen auf, die die Schmerzleitung zwischen Peripherie und ZNS unterbrechen oder beeinträchtigen können.
Dünne, langsam leitende Schmerzfasern, können im Rückenmark durch schnellere Signale blockiert werden, die die Interneurone in der Substantia gelantinosa früher erreichen. Außerdem sollen Ströme auch eine Reihe von inhibitorischen Neuronen stimulieren, die auch Noradrenalin, Enkephalin und 5-Hydroxytryptamin freisetzen, Substanzen, welche für einen verlängerten analgetischen Effekt auch nach Beendigung der Stromzufuhr verantwortlich sein sollen.

LAMBOOY (1983) untersuchte die analgetischen und praktischen Wirkungen des Feenix Stockstill an je zehn Kälbern, Schafen und Schweinen.
Das vor und nach der Stromzufuhr von maximal 20 Minuten aufgezeichnete EEG zeigte nur bei einem Schaf und einem Kalb Veränderungen, die auf ein verändertes Bewußtsein hinwiesen. Bei dem Schaf wurden außerdem epileptiforme Wellen aufgezeichnet. Der Lidreflex blieb positiv und die Reaktion auf Schmerzreize war bei ungefähr der Hälfte der Tiere positiv.

CARTER u.a. (1983), die unter Benutzung des gleichen Geräts sieben Jersey-Rinder enthornten, berichten über Augenbewegungen und Zuckungen an Kopf und Nacken beim Absetzen der Hörner.

In ihren Untersuchungen bestimmten sie auch als Maß für Streß die Serum-Cortisol-Spiegel vor und nach dem Enthornen. Zum Vergleich wurden Rinder unter Lokalanästhesie und ohne Anästhesie enthornt. Eine vierte Gruppe wurde überhaupt nicht enthornt, jedoch den gleichen Bedingungen wie die anderen Tiere ausgesetzt.

Sie fanden in den Gruppen der enthornten Tiere signifikant erhöhte Cortisol-Werte gegenüber der nicht enthornten Gruppe, jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, die unter Leitungsanästhesie, Elektroimmobilisation und ohne Anästhesie enthornt wurden.

Dies bestätigt die Ergebnisse von MACFARLANE (1981),der nach dem Enthornen und Brennen, bei zwei Bullen auch nach dem Kastrieren von 23 Angus-Shorthorn-Rindern keine signifikanten Veränderungen der Plasma-Cortisolwerte fand.

LAMBOOY (1983) berichtet demgegenüber von einem schnellen Anstieg der Cortisonwerte nach Beginn der Elektroimmobilisation.

Die Hersteller des Feenix Stockstill weisen in ihrer Bedienungsanleitung darauf hin, daß auch die Atemmuskulatur von der Immobilisation betroffen ist. Die Atmung ist erschwert oder sistiert völlig. Durch Regulieren der Stromstärke muß dann ein Grad der Immobilisation eingestellt werden, der es dem Tier zwar unmöglich macht, sich zu bewegen, es dabei jedoch einigermaßen ungestört atmen läßt.

Die starke Beeinträchtigung der Atemtätigkeit wird auch von CARTER u.a. (1983) und LAMBOOY (1983) beobachtet.

Die Rektaltemperatur und die Herzfrequenz steigen an (LAMBOOY 1983). Im EKG fand LAMBOOY nach Beendigung der Stromzufuhr Veränderungen in Form von Veränderungen des ST-Segments, Erhöhung der T-Zacke, ventrikuläre Extrasystolen und einem stark erhöhten Puls.

CARTER u.a. (1983) konnten die Behauptung der Hersteller, Feenix Stockstill reduziere die Blutungsneigung, nicht bestätigen. Sie fanden keine signifikanten Unterschiede zwischen den Tiergruppen, die unter Elektroimmobilisation, Lokalanästhesie und ohne Anästhesie enthornt wurden.

LAMBOOY (1983) kommt zu dem Ergebnis, daß der Feenix Stockstill weder Elektroanästhesie noch Elektroschlaf erzeugt, sondern hauptsächlich immobilisierend wirkt. Er zieht den Schluß, daß aufgrund der nachteiligen Wirkungen von einem Gebrauch solcher Apparate abgeraten werden muß und schließt nicht aus, daß man sogar von Tierquälerei sprechen kann.
Auch CARTER u.a. (1983) raten den Tierärzten vom Gebrauch des Immobilisationsgerätes ab, solange nicht der Nachweis erbracht ist, daß es die Schmerzempfindung einschränkt.
Die gleichen Überlegungen veranlassen das Royal College of Veterinary Surgeons dazu, den britischen Tierärzten von einem Gebrauch des Gerätes abzuraten, bevor nicht zweifelsfrei seine Ungefährlichkeit durch objektive und unabhängige Untersuchungen erwiesen sei (ANONYM 1981).
Der wissenschaftliche Beirat der World Society for the Protection of Animals drückt ebenfalls seine Skepsis gegenüber solchen Geräten aus und fordert die Aufklärung folgender Fragen:

1. - Sicherheit für Tier und Betreiber,
2. - Klärung der Frage, ob Anästhesie oder Analgesie oder nur ein Zustand erzeugt wird, der das Tier daran hindert, Schmerzäußerungen zu zeigen und
3. - ob das Gerät nur von qualifizierten Personen oder auch von Laien sicher und "human" bedient werden kann (ANONYM 1983).

2.3. Rompun^{R}

Rompun*[1] ist eine Substanz mit sedativ-hypnotischer, analgetischer, lokalanästhetischer und muskelrelaxierender Wirkung. Es zeigt tierartlich unterschiedliche Wirkungen. Am empfindlichsten reagiert das Rind, bei dem intramuskuläre Dosen von 0,05 mg/kg KGW leicht sedierend, Dosen von 0,1-0,2 mg/kg und darüber stark sedierend, analgetisch und muskelrelaxierend wirken.

1) * steht im weiteren für R

Erste klinische Untersuchungen am Rind wurden von AHLERS u.a. (1968), CLARKE u. HALL (1969), FESSL (1970), GORANOV u.a. (1971), HEMPEL (1970), HOPKINS (1972) und ROSENBERGER u.a. (1968) durchgeführt. Das allgemeine Wirkungsbild wird übereinstimmend beschrieben:
Dosisabhängige Sedation, Muskelrelaxation und Analgesie. Atemfrerquenz und Herztätigkeit verlangsamen sich, die Körpertemperatur steigt an, die Pansenmotorik ist gehemmt oder vollständig aufgehoben, der Schluckreflex vermindert, der Speichelfluß vermehrt. Das obere Augenlid sinkt herab, Korneal-, Lid- und Pupillarreflex sind, wenn auch verzögert, vorhanden.
Während der Wirkungsphase und bis 24 Stunden nach Verabreichung von Rompun* steigt der Harnabsatz. Innerhalb von 24 Stunden tritt eine vorübergehende Diarrhoe auf.
Hochtragende Tiere reagieren unter Rompuneinfluß mit Spannungszuständen der Gebärmutterwand, die zu Aborten führen können (AHLERS u.a. 1968, ROSENBERGER u.a. 1968).

Zur Erfassung der analgetischen Wirkung von Rompun* beim Rind erstellten SANGER u.a. (1968) ein Punkteschema, mit dem sie Schmerzreaktionen auf Nadelstiche an fünf verschiedenen Körperregionen bewerteten. Komplette Analgesie mit maximal 15 Punkten wurde bei einer Dosis von 0,2-0,25 mg/kg KGW erreicht. In den niederen Dosierungsgruppen zeigten sich beträchtliche individuelle Schwankungen. So lagen die Punktezahlen in der Dosierungsgruppe von 0,1 mg/kg KGW zwischen drei und dreizehn Punkten.
Während die analgetische Wirkung an den Extremitäten nur gering ist, ist sie im Bereich von Rücken, Bauchdecke, Kopf, Hals und Euter ausgeprägt (SANGER u.a. 1968, MANGELS 1969).

Die muskelrelaxierende Wirkung, die auf einer Hemmung der interneuralen Erregungsübertragung im ZNS beruht (SANGER u.a. 1968), äußert sich durch Hängenlassen des Kopfes, Heraushängen der Zunge, Einknicken, Taumeln, Anlehnen an Wände und dergleichen, Niederlegen und Festliegen (ROSENBERGER u.a. 1968).

Rompun reduziert die Atemfrequenz bis auf 50% der Ausgangswerte (MANGELS 1969, FESSL 1970). Die Atemzeit- und Atemzugsvolumina sind herabgesetzt (WITTKE u.a. 1971).

Den Einfluß auf das Säure-Basen-Gleichgewicht sowie auf die Blutgase untersuchten DE MOOR u. DESMET (1971). Sie fanden im arteriellen Blut von 21 Rindern nach Gabe von 0,3 mg Rompun*/kg KGW eine signifikante Herabsetzung des pO_2 und eine mäßige Zunahme der pCO_2-, pH- und der BE-Werte. Die ermittelte Tendenz zur metabolischen Alkalose ist jedoch nicht signifikant. Die Veränderungen waren bei Tieren in Seitenlage ausgeprägter als bei aufrecht liegenden.

Rompun* hat eine negativ inotrope Wirkung auf das Herz, was sich in einer Abnahme des Herzminutenvolumens um ca. 30% und erhöhtem enddiastolischem Volumen ausdrückt (CAMPBELL u.a. 1979).
Am EKG ergeben sich, abgesehen von einer Bradykardie, um bis zu 50% keine Veränderungen. Rhythmus- und Leistungsstörungen treten nicht auf (GORANOV u.a. 1971).

Während ROSENBERGER u.a. (1968) und SANGER u.a. (1968) keine Veränderungen im Blutbild fanden, beschreiben EICHNER u.a. (1979) und GORANOV u.a. (1971) eine Verminderung der Erythrozytenzahl sowie der Hämoglobin- und Hämatokritwerte.
Gleichzeitig kommt es zu einer Zunahme der Leukozyten mit leichter Erhöhung des Neutrophilenanteils, begleitet von einem Abfall der Lymphozyten. Als Ursache für den ca. 20%igen Abfall der Erythrozytenzahl und der Hämoglobin- und Hämatokritwerte, der etwa ein bis zwei Stunden nach der Injektion den höchsten Wert erreicht hat, ziehen EICHNER u.a. (1979) zwei Möglichkeiten in Betracht: Zufluß von Extrazellulärflüssigkeit ins Gefäßsystem oder eine erhöhte Erythrozytenspeicherung in der Milz.

Eingehende Untersuchungen über die schon von MANGELS (1969), GORANOV u.a. (1971), ROSENBERGER u.a. (1968) und SANGER u.a. (1968) beobachteten Veränderungen der Blutglukosespiegel wurden von SYMONDS (1976) und SYMONDS u. MULLISON (1978) durchgeführt. Sie fanden als Ursache für den Glukoseanstieg einen vermutlich über das autonome Nervensystem und die Nebenniere gesteuerten glucogenen Effekt auf die Leber.

Begleitet wird diese gesteigerte hepatische Glucoseproduktion von einer verminderten Glukoseutilisation peripherer Gewebe. Dieser Effekt bleibt über den Zeitraum der gesteigerten Glucoseproduktion hinaus bestehen und ist bedingt durch einen Abfall der Plasmainsulinspiegel auf 25-33% der Ausgangswerte.

2.4. Blutgase und Säure-Basen-Haushalt

2.4.1. Physiologische Grundlagen der Atmung

Die Atmung wird vom Atemzentrum aufrechterhalten, das die In- und Expirationsmuskulatur aktiviert und koordiniert.

Der vom Atemzentrum erzeugte und durch die Hering-Breuerschen Reflexe modifizierte Grundrhythmus wird durch verschiedene Faktoren beeinflußt, um die Atmung den wechselnden Bedürfnissen des Organismus anzupassen. Im inspiratorischen Zentrum befinden sich Ganglienzellen, die bei steigendem pCO_2 und fallendem pH das inspiratorische Zentrum stimulieren mit der Folge einer vertieften und frequenteren Atmung.
Chemorezeptoren (Glomus aorticum und Glomus caroticum) überwachen die Sauerstoff- und Kohlendioxidspannung im arteriellen Blut. Sie aktivieren das Atemzentrum bei einer Erniedrigung des pO_2 und bei einem Anstieg des pCO_2 und der H^+-Ionenkonzentration.
Weitere Einflußfaktoren sind der arterielle und venöse Blutdruck, die Körpertemperatur, Muskelarbeit sowie psychische und physische Einflüsse (SCHEUNERT u. TRAUTMANN 1978).

Die Lunge führt dem Organismus Sauerstoff zu und eliminiert das im Stoffwechsel entstandene CO_2. Der pulmonale Gasaustausch wird durch das Zusammenwirken der Teilfunktionen Ventilation, Perfusion, Distribution und Diffusion bestimmt.
Sauerstoff diffundiert aus der Alveole (pO_{2_a} = 100 mmHg) in das venöse Blut (pO_{2_v} = 40 mmHg) und CO_2 aus dem venösen Blut (pCO_{2_v} = 45 mmHg) in die Alveolen (pCO_{2_a} = 33 mmHg). Die Diffusionsstrecke besteht aus Alveolarepithel, Interstitium, Kapillarendothel, Plasma und Erythrozytenmembran.

In den Erythrozyten wird Sauerstoff an Hämoglobin gebunden, wobei das leicht dissoziable Oxyhämoglobin entsteht. Die Sauerstoffbindungs- oder Sauerstoffdissoziationskurve drückt die Beziehung zwischen pO_2 und der Sauerstoffaufnahme durch das Hämoglobin aus. Ihr S-förmiger Kurvenverlauf gewährleistet, auch bei niederem alveolärem pO_2, noch eine beachtliche Sauerstoffsättigung und umgekehrt bei niederem Gewebs-pO_2 eine weitgehende Sauerstoffabgabe.
Die Sauerstoffbindungskurve ist abhängig von Temperatur, pH, pCO_2, der Konzentration des 2,3-Diphosphoglycerats und anderen Faktoren. Temperaturanstieg fördert ebenso wie sinkender pCO_2 und sinkender pH die Dissoziation des Oxyhämoglobins.

2.4.2. Physiologische Grundlagen des Säure-Basen-Haushalts

Die Konstanterhaltung der physiologischen Protonenkonzentration ist Voraussetzung für einen ungestörten Ablauf der Membranfunktionen und der in den Körperzellen ablaufenden enzymatischen Reaktionen.
An der Aufrechterhaltung dieser Konstanz sind drei Hauptmechanismen beteiligt: Puffersysteme, die die Änderungen des pH ausgleichen sowie respiratorische und metabolische Mechanismen, die pH-Verschiebungen durch Änderung der Konzentration von CO_2 und H^+ bzw. HCO_3^- regulieren (HASKINS 1977).
Die wichtigsten Stoffwechselprodukte, die den Säure-Basen-Haushalt beeinflussen, sind das Kohlendioxid und die Protonen nichtflüchtiger Säuren.

2.4.2.1. Puffereigenschaften des Blutes

Die bedeutendsten Puffersysteme des Organismus sind das Kohlendioxid-Bicarbonatsystem, das bei einem Anteil von 50% an der Gesamtkonzentration der Puffer zu 75% an der Pufferkapazität des Extrazellulärraums beteiligt ist, und die unter dem Sammelbegriff Nichtbicarbonat-Puffer zusammengefaßten Hämoglobin-, Protein- und Dihydrogenphosphat/Hydrogenphosphat-Systeme, die zusammen ebenfalls 50% der Gesamtkonzentration darstellen, jedoch nur zu 25% an der Pufferkapazität beteiligt sind. Alle Puffersysteme stehen miteinander im Gleichgewicht:

$$H_2CO_3 + \text{Nichtbicarbonat-Puffer}^- \rightleftharpoons HCO_3^- + H^+\text{-Nichtbicarbonat-Puffer}^-$$

Die Bedeutung des trotz seines in Bezug auf Blut ungünstigen pK_a-Werts von 6,11 erklärt sich für den Bicarbonat-Puffer durch seine hohe Plasmakonzentration und durch die Kopplung an die pulmonale Gasphase, wodurch er zum offenen System wird (HARPER u.a., 1975).

Die Henderson-Hasselbalch-Gleichung charakterisiert das Verhalten von Puffern und besagt für das Bicarbonatsystem, daß sich der pH-Wert des Bluts proportional dem Quotienten aus Bicarbonat- und Kohlensäurekonzentration bzw. CO_2-Partialdruck verhält:

$$pH = pK_a + \log \frac{(Base)}{(Säure)} = pK_a + \log \frac{(HCO_3^-)}{(H_2CO_3)} = pK_a + \log \frac{(HCO_3^-)}{s\ pCO_2}$$

(s = Löslichkeitskoeffizient für CO_2 im Blut)

Kohlensäure dissoziiert in wässrigen Lösungen nach der Gleichung
$H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$, wobei das Gleichgewicht stark auf der linken Seite liegt. Steigt die H^+-Ionenkonzentration im Plasma an, so wird die Dissoziation der Kohlensäure zurückgedrängt und das vermehrt entstandene CO_2 in der Lunge abgeatmet. Durch diesen Vorgang wird das Verhältnis von HCO_3^-/H_2CO_3 wieder auf den physiologischen Wert von 20/1 gebracht und der ursprüngliche pH-Wert von 7,4 hergestellt.

Die umgekehrten Vorgänge laufen bei einer Verminderung der metabolischen H^+-Ionen ab.

Das von den Zellen produzierte CO_2 wird zum größten Teil in den Erythrozyten durch die Carboanhydratase hydratisiert. Während die dissoziierten H^+-Ionen von der Base Desoxy-Hämoglobin aufgenommen werden, diffundieren die entstandenen Bicarbonationen im Austausch mit Chlorid ins Plasma. In der Lunge laufen diese Vorgänge in umgekehrter Richtung ab.

2.4.2.2 Regulation der Protonenkonzentration

Pulmonale Regulation:

Die CO_2-Konzentration in den Körperflüssigkeiten ist vom Partialdruck des Kohlendioxids in den Lungenalveolen abhängig. Hyperventilation führt zu einer Abnahme des alveolären CO_2-Partialdrucks, einer Abnahme der CO_2-Konzentration im Plasma und nach dem Massenwirkungsgesetz zu einer Nachbildung von CO_2. Damit wird eine Abnahme der Protonenkonzentration erreicht.

Umgekehrt führt Hypoventilation zur Zunahme des alveolären CO_2-Partialdrucks, Zunahme der Plasma-CO_2-Konzentration und Zunahme der Protonenkonzentration. Die beschriebenen respiratorischen Mechanismen bewirken eine schnelle Änderung der Protonenkonzentration und werden direkt durch den pCO_2 im Blut charakterisiert. Sie können primär auftreten und führen dann zu einer respiratorischen Azidose oder Alkalose, oder sie sind Kompensationsmechanismen einer nicht respiratorischen Störung (nicht-respiratorische oder metabolische Azidose oder Alkalose).

Renale Regulation:
Im Gegensatz zur pulmonalen ist die renale Regulation zwar langsamer, jedoch werden hier durch die Ausscheidung von Protonen Pufferanionen regeneriert.
In den Tubuluszellen wird CO_2 durch die Carboanhydratase in Kohlensäure umgewandelt, welche dissoziiert. Die H^+-Ionen werden im Austausch gegen Na^+ ins Tubuluslumen sezerniert und dort von Puffern (Dihydrogenphosphat/Hydrogenphosphat- und Ammonium/Ammoniak-System) abgefangen, wodurch die Protonensekretion in Gang gehalten wird.
Bicarbonat tritt unter Mitnahme eines Na^+-Ions in den Extrazellulärraum über und steht dem Organismus wieder zur Verfügung.
Eine Erhöhung des Plasma-CO_2-Partialdrucks führt zu einer Aktivierung des Carboanhydratasemechanismus und damit zu gesteigerter Bicarbonatrückresorption. Demgegenüber wird die Bicarbonatausscheidung bei Alkalosen durch den Anstieg des arteriellen pH-Werts gesteigert (MÜLLER-PLATHE 1982).

Der renale und der pulmonale Eliminationsweg sind über das Kohlensäure/Bicarbonat-System miteinander verknüpft (MÜLLER-PLATHE 1982).

2.4.3. Meßgrößen der Blutgase und des Säure-Basen-Haushalts

Neben dem Sauerstoffpartialdruck, der vor allem den pulmonalen Gasaustausch repräsentiert, wird die Sauerstoffsättigung zur Veranschaulichung der Sauerstoffversorgung des Organismus herangezogen. Die Sauerstoffsättigung drückt den Anteil des Hämoglobins aus, der sich mit Sauerstoff beladen hat, sie wird in % angegeben.

Zur Charakterisierung des Säure-Basen-Haushalts sind mindestens drei Parameter erforderlich: Der pH-Wert als Parameter für die Wasserstoffionenkonzentration, der Kohlendioxidpartialdruck als Parameter für die respiratorische Komponente und das Plasmabicarbonat, Standardbicarbonat oder die Basenabweichung für die metabolische Komponente.
Sowohl HASKINS (1977) als auch MÜLLER-PLATHE (1982) bevorzugen die Basenabweichung (base excess), da sie weder vom pCO_2, noch von der Hämoglobin-Konzentration abhängig ist. Sie ist definiert als Basenkonzentration des Vollbluts, gemessen durch Titration mit starker Säure bzw. Base bis zum Endpunkt pH 7,4 bei einem pCO_2 von 40 mmHg und 37°C. Bei einem Überschuß nichtflüchtiger Säure wird der "base excess" negativ und damit zu "base deficit".

Arterielles Blut liefert die besten Ergebnisse bei der Blutgasanalytik. Unter Beachtung bestimmter Bedingungen kann jedoch auch das problemloser zu gewinnende venöse Blut benützt werden (KANEKO 1980).
Die anaerobe Blutentnahme muß aus der ungestauten Vene erfolgen, da es sonst zur schnellen lokalen Säuerung kommt (BROBST 1983, FÜRRL u.a. 1981). Bezüglich der Lagerung und Verarbeitung bestehen keine Unterschiede zum arteriellen Blut (HASKINS 1977, POULSEN u. SURYNEK 1977).
Obwohl venöses Blut eine größere Variabilität in den Ergebnissen liefert (BROBST 1983) und wenig repräsentativ für Organe ist, die nicht im Einzugsgebiet der zur Blutentnahme benutzten Vene liegen (SINGH u.a. 1981), bestehen bezüglich der Verwendung von peripherem Venenblut zur Beurteilung metabolischer Parameter keine Bedenken (MÜLLER-PLATHE 1982).

Der pH-Wert im venösen Blut liegt um 0,03 bis 0,05 Einheiten niedriger, der pCO_2 ungefähr 5 bis 10 mmHg höher als im arteriellen Blut (BROBST 1983).
Bei einem Vergleich arterieller und venöser Meßwerte unter Benützung des Verhältnisses Sauerstoffversorgung/Sauerstoffverbrauch (= $pO_{2art}/pO_{2art}-pO_{2ven}$) kommen SINGH u.a. (1981) zu dem Ergebnis, daß die venöse Sauerstoffsättigung die Sauerstoffversorgung der Gewebe besser charakterisiert als die venöse Sauerstoffspannung.

Tabelle 1: Aus dem venösen Blut gemessene Blutgas- und Säure-Basen-Parameter gesunder Rinder (Standardabweichung) (Literaturangaben)

Autor	pH	pCO_2 mmHg	base excess mmol/l	O_2-Sättigung %
BROBST, 1983	7,38 (0,02)	44,1 (2,01)		
GATES u.a., 1971	7,378 (0,039)	48,12 (12,4)		
SINGH u. KOHLI, 1980	7,408 (0,056)	43,4 (3,7)	+1,5 (2,2)	66,7 (6,3)
SINGH u.a., 1981	7,416 (0,009)	41,3 (2,23)	+2,7 (1,02)	72,0 (1,43)

2.5. Serumenzyme

2.5.1. Creatinin-Kinase (EC 2.7.3.2.)

Die Creatinin-Kinase (CK) oder Creatinin-Phosphokinase (CPK) katalysiert die Phosphorylierung von Creatin durch Adenosintriphosphat:

Creatin + ATP $\rightleftharpoons$ Creatinphosphat + ADP

Der Creatinin-Kinase-Reaktion kommt eine besondere Bedeutung im Muskelstoffwechsel zu, da sie eine Enrgiespeicherung in Form des energiereichen Creatinphosphats erlaubt. Bei plötzlich auftretendem Energiebedarf kann dies rasch in ATP umgewandelt werden, aus dessen Hydrolyse die Energie für die Muskelkontraktion gewonnen wird. Die CK ist sowohl im Cytoplasma als auch in den Mitochondrien lokalisiert (HARPER u.a. 1975).

Analysen von Rinderorganen zeigen, daß die höchsten Aktivitäten in der Skelettmuskulatur und im Myokard zu finden sind, während die anderen Organe nur unbedeutende Aktivitäten aufweisen. Bezogen auf die Skelettmuskulatur (= 100%) ergibt sich folgende relative Organverteilung: Myokard 40,9%, Uterus 3,6%, Gehirn 2,2%, Leber 1,1% und in den anderen untersuchten Organen weniger als 1% des Maximalwerts (KELLER 1971).
Zu ähnlichen Ergebnissen kommen FRAHM u.a. (1977 u. 1978).

Somit bietet sich auch beim Rind die CK als muskelspezifisches Enzym für die Diagnose von Muskelschäden an.
Das Gehirn als Quelle erhöhter CK-Aktivität scheidet aus, da die Blut-Hirn-Schranke für die CK offensichtlich nicht durchlässig ist (SCHMIDL 1981). Erhöhte Serum-CK-Aktivitäten, die im Zusammenhang mit neurologischen Erkrankungen beobachtet werden, sind vielmehr die Folge von Konvulsionen oder ischämischen Zuständen in der Muskulatur durch längerdauerndes Festliegen (KANEKO 1980).

In Bezug auf die relative Organverteilung bestehen keine Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Tieren (FRAHM u.a. 1978). Trächtigkeit (GRÜNDER 1976) und Laktationsstadium (GRÜNDER 1976, FRAHM u.a. 1978) haben keinen deutlichen Einfluß auf die CK-Gehalte. Bei gesunden Rindern bestehen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Altersgruppen - Kälber und Rinder bis zwei Jahren - und - Kühe bis und Kühe über vier Jahre -. Die CK-Aktivitäten von Kühen während der Weide- und Stallperiode weisen keine signifikanten Unterschiede auf (BRAUER 1974).

Körperliche Belastungen (PICHLER 1971, GROTH u. GRANZER 1975) führen, ebenso wie der Geburtsvorgang (BOSTEDT 1974, ANDERSON u.a. 1976) zum Anstieg der CK-Aktivität.

Bei der Interpretation pathologischer Befunde ist sowohl der schnelle Anstieg der CK-Aktivität mit einem Maximum innerhalb von 24 Stunden nach einem stattgefundenen Muskeltrauma (KELLER u.a. 1971), als auch die kurze biologische Halbwertszeit von drei bis vier Stunden beim Rind (ANDERSON u.a. 1976) zu berücksichtigen.

So kommt es nach Kaiserschnitten und Laparatomien innerhalb von zwei Stunden zum Anstieg der CK-Aktivität, die innerhalb von 24 Stunden ihr Maximum überschreitet und dann rasch wieder auf die Norm abfällt (KELLER u.a. 1971). Auch intramuskuläre Injektionen und Muskelbiopsien führen zu einem Anstieg der CK-Werte (KRAFT 1974) der proportional dem Umfang des Muskeltraumas ist (ANDERSON u.a. 1976).
Im Puerperium infolge akuten Mineralstoffmangels festliegende Kühe weisen CK-Werte von 132,8 ± 113,9 U/l (BOSTEDT 1973) bzw. 876,2 U/l (BRAUER 1974), festliegende Kühe mit Muskelzerreißungen Werte von 4288 ± 1336,6 U/l auf (BOSTEDT 1973).
Bei Patienten mit Adduktorenzerreißungen wurden durchschnittliche Aktivitäten von 5262,3 ± 4524,3 U/l, bei Zerreißungen des M. gastrocnemius und des M. rectus abdominis 1609 ± 1733 U/l gemessen (BRAUER 1974).
Aktivitätsanstiege über 4000 U/l zeigen eine ungünstige Prognose (GRÜNDER 1976).
Bei der paralytischen Myoglobinurie des Rindes werden bis zu 1000-fache Aktivitätserhöhungen (ALLEN u.a. 1975) bzw. Werte bis über 46000 U/l (KLEE u. HEINRITZI 1977) gemessen.

Vitamin E und Selenmangel führen bei Kälbern und Jungrindern zu Myopathien, die mit einem deutlichen Anstieg der CK-Gehalte im Serum einhergehen (ANDERSON u.a. 1976 und 1977, FANTA 1979, JOHNSTON u. MURRAY 1975). Eine Vitamin E- und Selen-unabhängige Myopathie bei Färsen wird von LINKLATER u.a. (1977) beschrieben. Die gemessenen CK-Aktivitäten betrugen das 15- bis 35-fache der Normalwerte.
Anstiege um das 10- bis 20-fache der Plasma CK-Aktivität treten innerhalb von drei Stunden nach der akuten Phase hypomagnesämischer Tetanien auf. Sie sollen durch Enzymfreisetzungen während der Tetanie bedingt sein (TODD u.a. 1969).

Die Angaben über die physiologischen Aktivitäten der CK im Rinderserum variieren sehr stark, da verschiedene Meßgeräte und Meßmethoden verwandt wurden. Tabelle 2 gibt einen Überblick über die mit aktivierten Methoden ermittelten Normalwerte beim Rind.
Aktivitätsverluste der CK bei längerer Aufbewahrung können durch Zugabe von Sulfhydryl-Aktivatoren wie Glutathion oder N-Acetylcystein zum Serum rückgängig gemacht werden (KANEKC 1980). Während bei der mit Glutathion aktivierten Methode bei Serumverdünnungen bis zu 30% höhere Werte gefunden werden können, ist diese Störmöglichkeit bei der Aktivierung durch N-Acetylcystein ausgeschlossen. Als Normalwert für das Rind wird bei dieser Methode bis zu 60 U/l angegeben (BAUMGARTNER u. SCHLENKA 1983, SCHMIDL 1981).

Tabelle 2: Normalwerte der CK (U/l) im Rinderserum, ermittelt mit aktivierten Methoden (Literaturangaben)

BAUMGARTNER u. SCHLERKA, 1983	bis 60	
BAUMGARTNER u. SKALICKY, 1979	8,7 - 39,3	
BRAUER, 1974	29,65	± 28,35
DVG, 1976	bis 40	
FÜRRL u.a., 1981	bis 50	
GRÜNDER, 1979	bis 60	
PLONAIT, 1980	15 - 40	
ROSENBERGER, 1977	10 - 50	

2.5.2. Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (EC 2.6.1.1.)

Die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT), die nach der neuen Nomenklatur auch Aspartat-Aminotransferase (ASAT) genannt wird, katalysiert die reversible Reaktion:

L-Aspartat + alpha-Ketoglutarat $\rightleftharpoons$ Oxalacetat + L-Glutamat

Ihr Vorkommen in Mitochondrien und Cytoplasma beinahe aller Zellen beschränkt ihre Verwendbarkeit als organspezifisches Enzym. In Verbindung mit anderen Enzymen kann sie jedoch als hilfreicher Indikator für Leber- und Muskelzellschäden dienen (GERBER u.a. 1973, KANEKO 1980).

Die relative Organverteilung beim Rind zeigt folgendes Bild: Skelettmuskulatur 100%, Myokard 70%, Leber 59,3%, Placentom 39,9%, Nierenrinde 35,7%, Gehirn 33,8%, Pankreas 13,6%, Milz 9% und Uteruswand 5,2% (KELLER 1971). FRAHM u.a. (1977 und 1978) und BOGIN u. SOMMER (1976) fanden demgegenüber die höchsten Aktivitäten in der Leber. Kälber bis zwei Monate und Kühe über sechs Jahre haben geringere Serumaktivitäten als Jungrinder im Alter zwischen drei und 18 Monaten (JENKINS u.a. 1982).

Während und nach der Geburt kommt es zu einem Anstieg der GOT-Werte (GRUN u. HOTTENROTT 1978, VOIGT u.a. 1973), der bei Erstgebärenden ausgeprägter ist (BOSTEDT 1974). Sowohl die Höhe als auch die Dauer der erhöhten GOT-Freisetzung

ist von Tier zu Tier sehr unterschiedlich. Unter Berücksichtigung anderer, organspezifischer Enzyme (CK, GLDH) ergibt sich der Schluß, daß bei Erstkalbinnen die Steigerung vorwiegend aus dem myogenen Bereich stammt, bei älteren Tieren dagegen mehr hepatogen-myokardialen Ursprungs ist (BOSTEDT 1974).

Aufgrund von Gebärparese festliegende Kühe weisen durchschnittliche GOT-Aktivitäten von 79,2 ± 61,2 U/l, solche, die aufgrund traumatischer Geburtsverletzungen festliegen, Werte von 1027,0 ± 863,0 U/l auf (BOSTEDT 1973).

Nach operativ gesetzten Muskeltraumen kommt es zu einem kontinuierlichen Anstieg der GOT mit einem Maximum nach einem (Kaiserschnitt) bzw. vier Tagen (Laparatomie). Der Abfall zur Norm erfolgt später und langsamer als derjenige der CK-Aktivität (KELLER u.a. 1971), was sich aus der längeren Halbwertszeit von 12 - 22 Stunden erklärt (FÜRRL u.a. 1981). ANDERSON u.a. (1981a) nehmen an, daß die GOT-Isoenzyme der Leber anders strukturiert sind als die der Muskulatur, da sie für die aus der Leber stammende GOT eine Halbwertszeit von 2,8 Stunden, für die GOT aus der Muskulatur jedoch eine von 8 Stunden fanden (ANDERSON u.a. 1976).
Auch nach intramuskulären Injektionen verschiedener Medikamente wurde eine erhöhte GOT-Aktivität im Serum beschrieben (ERTZ u. KRAFT 1975, KRAFT 1974).
Erhöhungen der GOT-Aktivität treten auch im Verlauf verschiedener Muskelerkrankungen (ERTZ u. KRAFT 1975, FANTA 1979, JOHNSTON u. MURRAY 1975, KLEE u. HEINRITZI 1977), nach Transportbelastung (GROTH u. GRÄNZER 1975) und nach hypomagnesämischen Tetanien (TODD u.a. 1969) auf.

Die Bedeutung der GOT für die Leberdiagnostik trotz ihrer geringen Spezifität liegt in ihrer hohen Empfindlichkeit. Dadurch werden auch akute und geringe Schäden gut diagnostizierbar (LOTTHAMMER 1975).
Es besteht eine positive Korrelation zwischen der GOT und der gamma-GT (FRERKING u. WOLFERS 1980).
Rinder mit leichten Störungen der Leberfunktion weisen zwei- bis dreifache, solche mit schweren Leberfunktionsstörungen bis zu 6,6-fache Erhöhungen der GOT-Aktivität im Serum auf (GRÜNDER 1976).

Tabelle 3: Normalwerte der GOT beim Rind (in U/l)
(Literaturangaben)

BAUMGARTNER u. SCHLERKA, 1983	bis 80
BAUMGARTNER u. SKALICKY, 1979	20,6 - 42,4
BOSTEDT, 1974	49,69 ± 17,37
DVG, 1976	bis 80
FÜRRL u.a., 1981	bis 30
GERBER u.a., 1973	16 - 40
GRÜNDER, 1979	bis 100
PLONAIT, 1980	40 - 80
ROSENBERGER, 1977	10 - 50

2.5.3. Gamma-Glutamyl-Transferase (EC 2.3.2.2.)

Die Gamma-Glutamyl-Transferase (γ-GT) ist ein überwiegend membrangebundenes Enzym, das in vielen parenchymatösen Organen vorkommt. Obwohl sich nennenswerte Aktivitäten in Niere, Leber, Pankreas und Dünndarm finden, betrifft das klinische Anwendungsgebiet hauptsächlich Erkrankungen der Leber und Gallenwege (SCHMIDL 1981).
Die physiologische Funktion der γ-GT ist unbekannt. Es wird angenommen, daß sie im Zusammenhang mit dem Glutathionstoffwechsel steht (KANEKO 1980).

Die Organverteilung beim Rind wurde von RICO u.a. (1977) untersucht. Sie fanden die höchsten Aktivitäten in der Niere, gefolgt von Pankreas und Leber. Bezogen auf die Nierenrinde (= 100%) ergibt sich folgende Verteilung: Nierenmark 78,55%, Pankreas 36,66%, Leber 8,21%, Euter 2,21% und Muskulatur 0,02%. Diese Ergebnisse stehen in Einklang mit den von FRAHM u.a. (1977) ermittelten Werten. Bei laktierenden Kühen fanden sie allerdings die höchsten Aktivitäten im Euter (FRAHM u.a. 1978).

Da Nierenschäden in erster Linie zu einem Aktivitätsanstieg der γ-GT im Urin führen, stammen die im Serum gefundenen Aktivitäten vorwiegend von Erkrankungen der Leber, Gallenwege und des Pankreas (FINDEISEN 1972, RICO u.a. 1977).

Hinsichtlich der Höhe des Enzymanstiegs ist die γ-GT bei allen Lebererkrankungen der GOT und dem Gesamtbillirubin überlegen (FINDEISEN 1972). Während akute Leberschäden zu durchschnittlichen Anstiegen der γ-GT-Werte auf das Zehnfache des Ausgangswertes führten, stieg die Aktivität in Fällen chronischer Leberschädigungen (Fasciolose) auf das fünfzehnfache an (ANDERSON u.a. 1981b). Auch Erkrankungen, die zu einer sekundären Beteiligung der Leber führen, wie Azetonämien und Labmagenverlagerungen, sind mit erhöhten γ-GT-Konzentrationen verbunden (FINDEISEN 1972).

Eine wichtige differentialdiagnostische Möglichkeit besteht in der Abgrenzung von Muskelschädigungen und -zerreißungen, die mit hohen GOT-Werten und Bilirubinspiegeln den Verdacht auf Leberschädigungen lenken können (UNGLAUB u.a. 1973). Die Aktivität der γ-GT bleibt bei Muskelschäden jedoch beinahe normal. Bei festliegenden Kühen mit Muskelschäden fand FINDEISEN (1972) lediglich bis zu 1,2-fache Erhöhungen der Normalwerte.

Trächtigkeitsstadium (FINDEISEN 1972, BOSTEDT 1974), Rasse (UNGLAUB u.a. 1973), Geschlecht und Laktationsstadium (FRAHM u.a. 1978) haben keinen Einfluß auf die γ-GT.

Tabelle 4: Normalwerte der γ-GT beim Rind (U/l)
(Literaturangaben)

BAUMGARTNER u. SCHLERKA, 1983		6 - 15	
BAUMGARTNER u. SKALICKY, 1979		6,6 - 15,2	
FINDEISEN, 1972		15,5	± 3,0
FRAHM u.a., 1978		15,7	± 3,99
FÜRRL u.a., 1981	bis	20	
GRÜNDER, 1979	bis	20	
ISLAS u. MELLA, 1983		16,45	± 4,78
JENKINS u.a., 1982		27	
SCHMIDL, 1981	bis	27	
SIEMSEN u. NANSEN, 1974		26,13	± 8,81
UNGLAUB u.a., 1973		10,8	± 5,3

2.6. Metaboliten und anorganischer Phosphor

2.6.1. Glukose

Bei Rindern mit voll entwickelter Vormagenfunktion ist der Blut- und Serumglukosegehalt wesentlich niedriger als bei monogastrischen Tieren. Die Ursache hierfür liegt in der mikrobiellen Verdauung von Zucker, Stärke und Zellulose in den Vormägen zu flüchtigen Fettsäuren (Essig-, Propion- und Buttersäure). Diese werden nach der Resorption in der Leber im Zuge der Gluconeogenese zur Synthese von Monosacchariden und Glykogen herangezogen (SCHEUNERT u. TRAUTMANN 1976). Fütterungsbedingte oder postprandiale Hyperglykämien treten erst nach der Verfütterung großer Mengen an Konzentrat mit geringem Strukturanteil auf (FÜRRL u.a. 1981).

Die Glukosekonzentration im Blut wird durch eine Reihe nervaler und humoraler Faktoren reguliert und beeinflußt.
Während Insulin den Blutzuckerspiegel durch Stimulierung der zellulären Glukoseaufnahme, -verwertung und Glykogensynthese senkt, steigern ACTH, Glucocorticoide, Glucagon, STH, Adrenalin und Stimulierung des sympathischen Nervensystems durch Erhöhung der Gluconeogeneserate bzw. Hemmung des peripheren Glukoseabbaus die Glukosekonzentration im Blut.

Der Blutzuckergehalt von Rindern unterliegt individuellen und Tageszeit-abhängigen Schwankungen (HAGEMEISTER u. UNSHELM 1970, TETTENBORN 1963). Den größten Varianzanteil tragen die Schwankungen des Einzeltiers von einem Untersuchungstag zum anderen (BERGLUND u. OLTNER 1983, OLTNER u. BERGLUND 1983) mit 55,2% an der Gesamtvarianz bei (HAGEMEISTER u. UNSHELM 1970).
Im Tagesprofil steigt der Blutzuckergehalt von 10 bis 14 Uhr deutlich an und fällt anschließend wieder ab (HAGEMEISTER u. UNSHELM 1970). Tageszeitliche Schwankungen, die mit der Fütterung oder dem Melkvorgang zusammenhängen, scheinen nicht zu bestehen (PHILLIPS u. ATHANASIOU 1978).
OLTNER u. BERGLUND (1983) konnten keine signifikanten Rasseunterschiede feststellen.

TETTENBORN (1963) fand am Ende der Trächtigkeit ein Absinken der Blutzuckerspiegel, die jedoch innerhalb der letzten 10 Tage vor der Geburt nicht mehr weiter abfallen (ATHANASIOU u. PHILLIPS 1983).

Chirurgische und - mit Ausnahme der Ketose - innere Erkrankungen verändern die Blutzuckerspiegel bei Rindern nicht oder nur unwesentlich (TETTENBORN 1963).

Einen Überblick über die Mithilfe von enzymatischen Methoden (Glucose-Oxidase- und Hexokinase-Methode) ermittelten Normalwerte im Rinderserum gibt Tabelle 5.
Die Halbwertszeit der Glucose liegt beim Rind nach intravenöser Infusion zwischen 12 und 29 Minuten (KOIDER u.a. 1978).

Tabelle 5: Normalwerte der Glucose im Blut erwachsener Rinder in mmol/l (enzymatisch bestimmt) (Literaturangaben)

BAUMGARTNER u. SCHLERKA, 1983	2,5 - 3,8
BAUMGARTNER u. SKALICKY, 1979	2,4 - 3,8
FÜRRL u.a., 1981	1,7 - 3,3
KANEKO, 1980	2,5 - 4,2
PLONAIT, 1980	2,5 - 3,3
REENTS, 1971	3,2 $\pm$ 0,3
ROSENBERGER, 1977	3,3 - 4,4

2.6.2. Lactat

Das Lactat im Blut der Wiederkäuer leitet sich sowohl von der Resorption aus den Vormägen als auch der Glykolyse in verschiedenen Geweben ab.
Orte der physiologischen Laktatbildung sind vor allem die Erythrozyten, das Gehirn und die Muskulatur, d.h. Gewebe, die aufgrund ihrer Enzymausstattung zur anaeroben Glykolyse befähigt sind. Hauptort der Lactatverwertung ist die Leber, wo es zu Glucose resynthetisiert wird (CORI-Zyklus) (HARPER u.a. 1975).

Im Cytoplasma endet der anaerobe Glucoseabbau bei Pyruvat. Welcher Anteil des Pyruvats zu Lactat hydriert wird, hängt vom Redoxpotential der Zelle und somit vom Verhältnis NADH/NAD ab:

$$c\ Lactat = k \times c\ Pyruvat \times c\ NADH / c\ NAD$$

Die Lactatkonzentration ist somit auch von der intrazellulären Pyruvatkonzentration abhängig. Zustände vermehrter Pyruvatbildung, wie forcierte Infusion von Kohlenhydraten, Hemmung der Gluconeogenese, gesteigerter Proteinkatabolismus, verstärkte Glucoseaufnahme und Glykogenolyse durch Catecholamine und Glucagon (Streß) führen so zum Anstieg der Lactatkonzentration (MÜLLER-PLATHE 1982).
Der wichtigste Grund erhöhter Lactatkonzentrationen, die Gewebshypoxie, schränkt die Reoxidation von NADH in der Atmungskette ein. Die Regenerierung von NAD erfolgt dann durch Dehydrierung von Pyruvat zu Lactat. Da wegen der Hypoxie auch der Citratcyklus gestört ist, wird das vom 3-Phosphoglycerat stammende H^+-Ion nicht wie üblich auf Isocitrat unter Bildung von alpha-Ketoglutarat übertragen. Es verbleibt im H^+-Ionenpool.

Lactatbildung und Acidose sind so zwar aus dem gleichen Grund (Hypoxie) miteinander gekoppelt, haben aber verschiedene Ursachen (HARPER u.a. 1975, MÜLLER-PLATHE 1982).

Schockzustände führen durch die verminderte Gewebsdurchblutung zur Hypoxie, die eine gesteigerte anaerobe Glykolyse und damit Lactatbildung zur Folge hat. Die im Schockzustand stark abnehmende Leberdurchblutung erhöht den Lactatspiegel zusätzlich, da der unter physiologischen Bedingungen erfolgende hepatische Lactatstoffwechsel sistiert und durch die Leber zusätzlich Lactat freigesetzt wird (MÜLLER-PLATHE 1982).

Während schwerer körperlicher Arbeit wird die Sauerstoffversorgung für die Muskelzelle unzureichend, die Muskulatur geht eine "Sauerstoffschuld" ein. Es stellen sich kurzfristig hochgradige Lactatacidosen ein, da die Leber die von der Muskulatur abgegebenen großen Lactatmengen nur verzögert verstoffwechseln kann (MÜLLER-PLATHE 1982).
Lactatanstiege auf das Vierfache des Ruhewertes nach 10-minütiger Laufbelastung von Rindern wurden von GRAF u. PETERSEN (1953) beschrieben. Die Plasma-Lactatwerte lagen nach 30 Minuten noch über, 90 Minuten nach der Laufbelastung wieder im Bereich der Ausgangswerte.
KOLB u.a. (1981) berichten im Zusammenhang mit der Hypomagnesämie der Rinder über erhöhte Lactatgehalte, die sie nicht nur auf Muskelkrämpfe, sondern auch auf eine Verminderung der Mg-abhängigen oxidativen Phosphorylierung zurückführen.

Im Verlauf der Geburt steigt die Lactatkonzentration im Rinderblut aufgrund der erhöhten Muskelarbeit ebenfalls an (ATHANASIOU u. PHILLIPS 1978, GRAF u. PETERSEN 1953).

GRAF u. PETERSEN (1953) untersuchten die Wirkung verschiedener Stressoren auf die Lactatgehalte im Rinderblut. Während das Enthornen unter Lokalanästhesie keine signifikante Veränderung der Lactatkonzentration zur Folge hatte, führten Stromstöße mit einem Viehtreiber zu einem kurzfristigen Anstieg auf 141%, Adrenalin-Injektionen zu einem signifikanten Anstieg auf 265% des Ausgangswertes.

Auch Leberschädigungen können infolge gestörter Metabolisierung des Lactats zu erhöhten Blutspiegeln führen. GERDES (1975) berichtet über hoch signifikante Erhöhungen der Milchsäurekonzentration bei Rindern mit Leberschädigungen und Fremdkörpererkrankungen.

Als Normalwerte werden für das Rind 0,75 $\pm$ 0,28 mmol/l (GERDES 1975), 0,22 bis 1,6 mmol/l (KOLB u.a. 1981) und 0,4 bis 1,3 mmol/l (ROSENBERGER 1977) angegeben. Lagerung von Rinderserum bei +5°C soll im Zeitraum von drei Tagen zu keiner signifikanten Änderung des Lactatgehaltes führen (GRÄNZER 1978).
Die Halbwertszeit der Milchsäure beträgt bei erwachsenen Rindern 25,8 $\pm$ 2,4 Minuten (KOUIDER u.a. 1980) bzw. 13,5 bis 15,5 Minuten (PRIOR 1983).

2.6.3. Anorganischer Phosphor

Anorganischer Phosphor ist neben Calcium der Hauptbestandteil des anorganischen Anteils des Knochengewebes. Seine Plasmakonzentration wird durch Parathormon, Calcitonin, Wachstumshormon, Vitamin D und Thyroxin beeinflußt.

Der Gehalt anorganischen Phosphors im Rinderblut ist neben dem Angebot im Futter von einer Reihe physiologischer Faktoren abhängig. Er zeigt ab einem Jahr eine mit zunehmendem Alter beinahe lineare Verminderung (BAUMGARTNER 1979, BERGLUND u. OLTNER 1983, UNSHELM u. FLOCK 1967). Im letzten Trächtigkeitsdrittel nimmt die Phosphorkonzentration zur Geburt hin ab und steigt ab der sechsten Woche post partum wieder an (BAUMGARTNER 1979). Es bestehen signifikante Unterschiede zwischen Einzeltieren (BERGLUND u. OLTNER 1983, UNSHELM u. RAPPEN 1968) und tageszeitliche Schwankungen mit einem kontinuierlichen Abfall zwischen 8 und 14 Uhr (UNSHELM u. RAPPEN 1968).

Hypophosphatämie wird bei verschiedenen Krankheiten des Rindes wie Festliegen, Rachitis, Osteomalazie, im klinischen Stadium des Hyperparathyreoidismus und bei Resorptionsstörungen beobachtet.
Ein kurzfristiger Abfall der Phosphorgehalte im Blutserum von Rindern nach ACTH-Applikation wird von LOTTHAMMER (1981) beschrieben. Die Ursache hierfür liegt neben einem erhöhten P-Bedarf für die ATP-Synthese in der Hemmung der renalen Rückresorption durch Cortisol (KANEKO 1980).

Erhöhte Phosphorwerte treten bei Vitamin D-Überdosierung, Nierenschäden, sekundärem Hyperparathyreoidismus und bei der auf längerer Aufnahme von Goldhafer beruhenden Kalzinose des Rindes auf.
Eine Hyperphosphatämie entwickelt sich ferner bei fast allen Sauerstoffmangelzuständen, bei denen anorganisches Phosphat infolge verminderter ATP-Synthese in den Zellen akkumuliert und außerdem Zellpermeabilitätsstörungen eintreten (BROBST u.a. 1978, FÜRRL u.a. 1981).
Schließlich führen auch Azidosen zu einem Anstieg der Phosphorwerte im Blut (FÜRRL u.a. 1981), der vermutlich auf einer vermehrten Freisetzung pufferwirksamen Phosphats beruht (HARPER u.a. 1975).

Tabelle 6 : Normalwerte an anorganischem Phosphor im Rinderserum (mmol/l) (Literaturangaben)

BAUMGARTNER, 1979	1,5 - 3,0
DVG, 1976	1,0 - 2,6
FÜRRL u.a., 1981	1,6 - 2,3
GATTINGER u. KRUZIK, 1983	2,0 - 3,0
LOTTHAMMER, 1981	1,6 - 2,1
PLONAIT, 1981	1,2 - 2,0
ROSENBERGER, 1977	1,3 - 2,3

2.7. Hormone

2.7.1. Cortisol

Von den ungefähr 29 aus der Nebenniere des Rindes isolierten Steroidhormonen sind nur sieben biologisch wirksam. Die bedeutendsten sind Cortisol und Corticosteron, die beim erwachsenen Rind etwa im Verhältnis 1:1 vorkommen (Mc. DONALD 1980).

Die Hauptwirkungen der Glucocorticoide sind: Intensivierung der Gluconeogenese, Steigerung des Glykogenbestands der Leber und Muskulatur, Eiweißkatabolie, unterschiedlich starke K-Diurese, Hemmung der Fettsäuresynthese, Förderung thymonukleärer Involution, Hemmung des Aminosäureeinbaues in Binde- und Knochengewebe sowie lymphatisches System und Auslösung einer Bluteosinopenie (DÖCKE 1981).

Die Sekretion der Corticosteroide unterliegt einer homöostatischen Regelung, an der der Hypothalamus, der Hypophysenvorderlappen (HVL) und die Nebenniere beteiligt sind. Es besteht ein negativer Feedback-Mechanismus zwischen der Plasmacorticosteroidkonzentration und der ACTH-Sekretion aus dem HVL. Die ACTH-Sekretion wird über die hypothalamische Freisetzung von Corticotropin Releasing Factor (CRF) gesteuert und außerdem von tagesrhythmischen Schwankungen und äußeren Faktoren beeinflußt.

Äußere Faktoren, die dazu angetan sind, die Homöostase des Organismus zu beeinflussen, werden als Stressoren bezeichnet. Es kann sich dabei um übersteigerte physiologische Reize, peristatische Einflüsse oder eigentliche Noxen handeln (DÖCKE 1981) bzw. Reize, die deutlich vom Normalen abweichen oder ungewöhnlich lange oder intensiv auf das Tier einwirken (STEPHENS 1980).
Streß ist der Funktionszustand des Organismus, der sich einerseits aus der unspezifischen Einwirkung exogener Faktoren und weitgehend stereotypen physiologischen bzw. pathophysiologischen Antwortreaktionen andererseits ergibt (DÖCKE 1980).

Die Wahrnehmung des streßauslösenden Stimulus in der Hirnrinde ist der Ausgangspunkt der gesetzmäßigen Veränderungen im Streß. Vom Cortex werden Impulse an den Hypothalamus geleitet, das autonome Nervensystem wird mobilisiert. Die Folge ist eine vermehrte Noradrenalinfreisetzung an den sympathischen Nervenendigungen und eine erhöhte Adrenalin- und Noradrenalinausschüttung aus dem Nebennierenmark. Die unter dem Begriff Alarmsyndrom zusammengefaßten sympatho-adrenomedullären Mechanismen führen zu einer Steigerung der Herzfrequenz, des Herzminutenvolumens und des Blutdrucks. Aus der Leber wird vermehrt Glucose freigesetzt, das Blut zugunsten des ZNS und der Muskulatur umverteilt. Lymphozyten und Blutgerinnungsfaktoren werden freigesetzt, um Gewebsschäden zu reparieren. Innerhalb weniger Sekunden dilatieren die Bronchiolen. Bleibt der Stressor bestehen, wird CRF aus dem Hypothalamus sezerniert, was über die Freisetzung von ACTH aus dem HVL zu einer gesteigerten Sekretion von Corticosteroiden aus der NNR führt. Diese Reaktion ist Teil des allgemeinen Adaptionssyndroms (STEPHENS 1980).

Die Bestimmung von Corticosteroiden aus Blutproben, die vor, während und nach der Einwirkung von Stressoren entnommen wurden, können somit eine Menge Information über das Ausmaß des Stresses liefern (STOTT 1981).

STEPHENS (1980) gibt einen ausführlichen Überblick über die zahlreichen Untersuchungen von Stressoren und ihre Auswirkungen beim Rind. Transporte (CROOKSHANK u.a. 1979) führen ebenso wie körperliche Belastungen (ARAVE u.a. 1978) zu einem signifikanten Anstieg der Glucocorticoide im Blut des Rindes. Die kurzfristige Einwirkung verschiedener Stressoren auf Rinder ließ die durchschnittliche Plasmacorticoidkonzentration von 6,8 $\pm$ 0,8 innerhalb von 30 Minuten auf 53,1 $\pm$ 12,6 ng/ml ansteigen. Nach 180 Minuten lag der Corticoidgehalt wieder im Bereich der Ausgangswerte (STOEBEL u. MOBERG 1982). Auch physische Stimuli erhöhen die Corticoidausschüttung beim Rind (WILLET u. ERB 1972).

Der Einfluß von Stressoren auf die Hormonspiegel tragender Kühe wurde in den Arbeiten von JANOWSKI u.a. (1983) und ZÖLDAG u.a. (1983) untersucht. Sowohl Laparatomien, als auch Lärmstreßexpositionen führen zu einer Erhöhung der Plasmacorticosteroidkonzentrationen. Während nach den Laparatomien keine Aborte

auftraten, verkalbten drei Kühe 11 bis 23 Tage nach extremer Lärmbelastung. Graviditätsstörungen scheinen erst nach länger dauernder Streßeinwirkung aufzutreten. Dabei können durch erhöhte ACTH, Cortisol- und eventuell auch Catecholaminsekretion, wahrscheinlich über eine Beeinträchtigung der endokrinen Funktionen der Placenta, Aborte und Frühgeburten ausgelöst werden (ZÖLDAG u.a. 1983).
Eine umfassende Literaturübersicht über den Einfluß von Stressoren auf den Geschlechtszyklus und die Trächtigkeit des Rindes findet sich bei ZÖLDAG (1983 a, b).

Aufgrund der großen methodischen und versuchstechnischen Einflüsse soll auf eine Auflistung von Literaturangaben über die Normal- oder besser Ruhewerte der Cortisolkonzentration beim Rind verzichtet werden.
Sie liegen bei der verwandten Methode im Bereich von 2 bis 8 ng/ml (BENECKE u.a. 1984).

2.7.2. Progesteron

Hauptort der Progesteronsynthese ist das Corpus luteum.
Die Bedeutung des Progesterons für die Erhaltung der Gravidität wird unter dem Begriff Progesteronblock zusammengefaßt und ist charakterisiert durch eine Unterdrückung der Kontraktion des Myometriums, eine Verminderung des Uterustonus und den Verlust der Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Oxitocineinfluß (DÖCKE 1981).

Die Progesteronwerte im peripheren Blut des Rindes zeigen im Verlauf der gesamten Trächtigkeit Unterschiede von Tier zu Tier und unterliegen starken individuellen Schwankungen. Nach einem mehr oder weniger deutlichen Abfall im letzten Drittel der Gravidität sinkt die Progesteronkonzentration etwa 35-25 Stunden vor der Geburt plötzlich auf Werte um 1 ng/ml Plasma ab (HOFFMANN 1977). Die Veränderungen werden durch die zunehmende Reifung des fetalen Hypophysen-Nebennierensystems hervorgerufen. Die in steigendem Maße gebildeten fetalen Corticosteroide stimulieren die placentare Östrogensynthese und die Freisetzung von luteolytischen Prostaglandinen (DÖCKE 1981).

Die gleichen hormonellen Veränderungen treten nach Dexamethason-induzierten Geburten ab dem 245. Trächtigkeitstag (EDQVIST u.a. 1981) und nach streßbedingten Aborten auf (ZÖLDAG u.a. 1983). Die Abkalbung nach exogener Corticoidzufuhr erfolgt innerhalb von drei bis vier Tagen (GRUNERT u. ZAREMBA 1979).
Der Pathomechanismus streßbedingter Aborte beruht vermutlich auf der gesteigerten Produktion von maternalen Corticosteroiden und Catecholaminen (ZÖLDAG u.a. 1983). Allerdings scheint die Auslösung von einer längerfristigen Einwirkungsdauer der Stressoren abhängig zu sein (JANOWSKI u.a. 1983, ZÖLDAG 1983 b, ZÖLDAG u.a. 1983).
Aufgrund des beim Rind ab dem 240. bis 250. Trächtigkeitstag funktionstüchtigen fetalen Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierensystems kommt auch die gesteigerte ACTH- und Glucocorticoidsekretion des Fetus selbst als möglicher Mechanismus streßbedingter Aborte in Frage (ZÖLDAG 1983 b).

Es bestehen keine Unterschiede hinsichtlich der Progesteronverlaufskurven zwischen Kühen, die abortieren und solchen, die termingerecht abkalben. In beiden Fällen sinkt die Progesteronkonzentration erst kurz vor der Ausstoßung der Frucht auf Werte unter 1 ng/ml ab (BAETZ u.a. 1980).

2.8. Hämatologische Parameter

Hämatologische Normalwerte waren und sind Gegenstand einer großen Zahl von Untersuchungen. POMSEL (1980) hat die Literaturangaben zwischen 1901 und 1977 ausgewertet und nach Altersgruppen und Trächtigkeitsmonat zusammengestellt (siehe Tab. 7).

Es besteht eine signifikante Korrelation zwischen der Erythrozytenzahl, dem Hämatokrit und den Hämoglobinwerten (FISHER u.a. 1980, ROESENBERGER 1977, SWENSEN 1982).
Physiologische Schwankungen ergeben sich durch den wechselnden Wassergehalt des Blutes, durch Alter, Geschlecht, Ernährung, Laktations- und Trächtigkeitsstadium sowie durch klimatische Faktoren. Rasseunterschiede sind mit Ausnahme von Charolais-, Jersey- und Braunviehrindern bei den europäischen Rinderrassen nicht sehr ausgeprägt (MAMMERICKX u.a. 1978).

Körperliche Belastungen und Erregung führen über die Freisetzung von Katecholaminen zum Anstieg des Blutdrucks und zur Kontraktion der Milz, was einen Anstieg der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits und des Hämoglobinwertes zur Folge hat (SWENSEN 1982).
Auch die Leukozytenzahl steigt nach Muskelarbeit und Streß an. Die im Kapillargebiet ruhenden Granulozyten werden mobilisiert und verursachen eine schnell reversible Neutrophilie (PLONAIT 1980). Gleichzeitig stimulieren Corticoide die Granulopoese und hemmen die Lymphopoese. Eosinopenie als Maßstab für Streß soll beim Rind nur von begrenzter Bedeutung sein, da keine konstante Beziehung zwischen der Corticosteroidkonzentration und der Eosinophilenzahl zu bestehen scheint (THOMPSON u.a. 1963).

Den Einfluß der Blutentnahme selbst auf verschiedene hämatologische Parameter des Rindes untersuchten GARTNER u.a. (1969). Sie beobachteten bei Rindern, die nicht an die Umstände und das Verfahren der Blutentnahme gewöhnt waren, höhere Erythrozytenzahlen, Hämatokrit- und Hämoglobinwerte als bei Tieren, die eine Woche eingewöhnt wurden. Gleichzeitig führte die ungewohnte Behandlung zu einem Abfall der Leukozytenzahl infolge Lymphopenie. Der Anteil der neutrophilen und eosinophilen Granulozyten blieb unverändert.

Tabelle 7: Mittlere hämatologische Werte (Standardabweichung) gesunder Rinder in Abhängigkeit vom Alter (POMSEL 1980).

Blutparameter	Alter in Jahren				
	1	2	3	4	6
R (10^{12}/l)	7,50	6,48	6,03	6,20	5,93
	(0,96)	(1,05)	(1,15)	(0,99)	(0,75)
Hb (g/dl)	11,37	11,25	11,06	10,73	10,89
	(1,32)	(1,53)	(1,66)	(1,82)	(1,3)
Ht (%)	35,4	34,8	33,3	32,8	33,2
	(3,6)	(5,6)	(3,2)	(6,5)	(5,5)
W (10^{9}/l)	9,96	9,43	8,53	7,84	7,53
	(2,26)	(1,66)	(1,63)	(0,99)	(1,39)
Eo (%)	3,63	6,33	9,85	10,02	11,16
	(2,38)	(2,90)	(4,11)	(4,22)	(4,51)
N (%)	27,67	23,08	31,61	32,15	32,04
	(10,87)	(6,55)	(10,09)	(7,77)	(7,82)
Ly (%)	67,26	63,47	65,41	56,06	53,88
	(7,40)	(6,16)	(7,63)	(6,45)	(6,95)
Mo (%)	4,07	3,71	4,78	4,17	4,68
	(2,27)	(2,41)	(2,29)	(2,60)	(2,53)

R - Erythrozytenzahl, Hb - Hämoglobinwert, Ht - Hämatokrit, W - Leukozytenzahl, Eo - Eosinophile, N - Neutrophile, Ly - Lymphozyten, Mo - Monozyten

3. Eigene Untersuchungen

3.1. Material und Methodik

3.1.1. Versuchstiere

Die Versuche wurden an einer Deutschen Rotbunten und neun Deutschen Schwarzbunten klinikeigenen Rindern durchgeführt. Es handelte sich um sechs nichttragende und trockenstehende Tiere im Alter von 2 1/2 bis 8 Jahren mit Gewichten zwischen 480 und 540 kg und um vier trächtige 17 bis 24 Monate alte Erstkalbinnen im sechsten und siebten Trächtigkeitsmonat mit einem Körpergewicht zwischen 380 und 465 kg.

3.1.2. Versuchsanordnung - Versuchsgruppen

Im Vordergrund der Untersuchungen sollten die Auswirkungen der Elektroimmobilisation mit Hilfe des Feenix Stockstill^{R} auf verschiedene klinische Untersuchungskriterien und labordiagnostisch erfaßbare Blutparameter im Hinblick auf eine Beeinträchtigung des Organismus stehen. Die anästhesierende Wirkung des Geräts sollte nicht Gegenstand der Untersuchungen sein und wurde nur anhand üblicher Schmerzreaktionen geprüft.

Um nicht nur die Reaktionen auf die Elektroimmobilisation sondern auch das Verhalten des Organismus im Vergleich zu einem nach dem geltenden Tierschutzrecht durchgeführten Eingriff zu untersuchen, wurden die im folgenden beschriebenen Messungen zunächst beim einseitigen Enthornen nach vorheriger Sedierung mit Rompun^{R} und einer Lokalanästhesie des N. cornualis (Versuch A mit Tier Nr. 1-5) durchgeführt.

Die Elektroimmobilisation und die Messungen wurden an denselben Tieren (Nr. 1-5) im Rahmen der Enthornung der anderen Seite vorgenommen (Versuch B), um individuell bedingte Einflüsse auf die Ergebnisse auszuschalten.

In einem dritten Versuch C (Tier Nr. 6-10) wurde bei vier im sechsten bis siebten Monat tragenden Erstkalbinnen (Tier Nr. 6-9) die Auswirkungen der Elektroimmobilisation auf die Trächtigkeit überprüft und dabei vor allem, wie bei einem weiteren nicht trächtigen Rind (Tier Nr. 10), die Abstände zwischen den Blutproben während der Immobilisation kürzer gehalten.

3.1.3. Behandlungsmaßnahmen - Durchführung der Immobilisation

Versuch A

Im Versuch A wurden die Kühe nach der Morgenfütterung in einen Behandlungsstand für Rinder geführt und nach Sedation mit Rompun^{R} und Lokalanästhesie des Nervus cornualis einseitig mit einer Drahtsäge nach LIESS enthornt.
Das Rompun^{R} wurde in einer Dosis von 0,05 mg/kg KGW intramuskulär appliziert. In dieser Dosierung wirkt Rompun^{R} beim Rind hauptsächlich sedierend, die analgetischen und muskelrelaxierenden Komponenten sind wenig ausgeprägt.
Sofort nach der Verabreichung von Rompun^{R} wurde die Leitungsanästhesie des Nervus cornualis mit 10 ml Hostacain^{R} (Hoechst) durchgeführt.
Zehn Minuten später und nach Erhebung der Befunde für den Untersuchungszeitpunkt 0 (s.u.) wurde mit dem Enthornen begonnen.
Die Tiere verblieben danach noch eine Stunde im Behandlungsstand und wurden anschließend wieder zu ihrem Standplatz im Stall gebracht.
Vor Versuchsbeginn wurde in eine V. jugularis eine Braunüle eingeführt und fixiert, aus der am Versuchstag die Blutentnahmen für die Laboruntersuchungen erfolgten. Die weiteren Blutproben wurden durch Punktion der V. jugularis mit einer Strauss-Kanüle gewonnen.

Versuch B

Die gleichen Kühe aus Versuch A wurden eine Woche später unter Anwendung der Elektroimmobilisation auf der anderen Seite enthornt. Die Versuche wurden unter den gleichen äußeren Bedingungen (Behandlungsstand, Art der Blutentnahme) wie bei Versuch A durchgeführt.
Die Elektroden des Feenix Stockstill^{R} wurden am Mundwinkel in Form einer Klemme und als Nadelelektrode subkutan an der Schwanzfalte angebracht. Entsprechend der Bedienungsanleitung des Herstellers lag die Einstellung der Stromstärke zu Beginn der Stromzufuhr bei 200 mA.
Innerhalb von 10 bis 15 Sekunden wurde die Stromstärke so reguliert, daß die Atemtätigkeit nach anfänglichem Stillstand wieder einsetzte. Trat im Verlauf der Anwendung ein Nachlassen des Immobilisationseffektes auf, wurde die Stromstärke nachreguliert, wobei versucht wurde, die höchste Stromstärke einzustellen, bei der eine möglichst ungestörte Atemtätigkeit bestand. Die Einstellungen wurden notiert. Die Dauer der Stromzufuhr betrug bei allen Tieren 15 Minuten.

Unmittelbar nach Beginn der Immobilisation und Erhebung der Daten für den Untersuchungszeitpunkt 0 wurden die Tiere enthornt.

Versuch C

Um bei den tragenden Tieren dieses Versuchs eine Auslösung von Aborten durch Stöße im Behandlungsstand auszuschalten, wurden die Tiere dieses Versuchs auf einer tief mit Stroh eingestreuten Fläche immobilisiert und keiner besonderen Behandlung unterzogen. Die Dauer der Stromzufuhr betrug bei allen Tieren 10 Minuten.
Die Anwendung des Feenix Stockstill^{R} erfolgte entsprechend den für Versuch B gemachten Angaben.
Auch im Versuch C wurden die Blutproben am Versuchstag aus einer vor Versuchsbeghinn in die V. jugularis eingeführten Braunüle, die weiteren Blutproben durch Punktion der V. jugularis mit Hilfe einer Strauss-Kanüle gewonnen.
Eine Stunde nach Versuchsbeginn wurden die Tiere wieder in den Stall gebracht.

3.1.4. Beschreibung der Anordnung und Funktion des Geräts zur Elektroimmobilisation

Die für die Versuche benützte Ausrüstung zur Elektroimmobilisation, Feenix Stockstill^{R} der Firma Feenix International Pty Ltd, Tarlee, South Australia, besteht aus einer elektronischen Einheit (1), einem Stecker mit Kabel für den Stromausgang (2), einem Stecker für den Anschluß an einer externen Stromquelle, einer Y-Verbindung (3), drei Nadelelektroden (4), einer Elektrode in Form einer Klemme (5) (Maulklemme) und einem Verlängerungskabel (6) (siehe Abb. 1).

An der Frontplatte des Gerätes befindet sich der Einschaltknopf (7), ein Anzeigeinstrument für den Ladezustand der Batterie (8), ein Knopf zur Regulierung der Stromstärke mit einer Skala mit 22 Unterteilungen (9), ein akustischer Alarmgeber (10), die Stromausgangsbuchse für die Elektroden (11) und eine Steckdose für externe Stromzufuhr (12) (siehe Abb. 2).
Die Stromversorgung kann sowohl intern durch eine sechs-Volt Taschenlampenbatterie als auch extern durch eine zwölf-Volt Gleichstrombatterie, z.B. über die Steckdose eines Kraftfahrzeugs erfolgen.
Das Gerät liefert Rechteckimpulse von der Dauer einer Millisekunde mit einer Frequenz von 50 Hertz und einer maximalen Spannung am Geräteausgang von 50 Volt. Die Stromstärke kann mit Hilfe des Regelknopfes von 20 bis 240 mA variert werden, entsprechend der Skala von zwei bis vierundzwanzig. Die Impulse werden über die mit dem Geräteausgang verbundenen Elektroden auf das Tier übertragen.

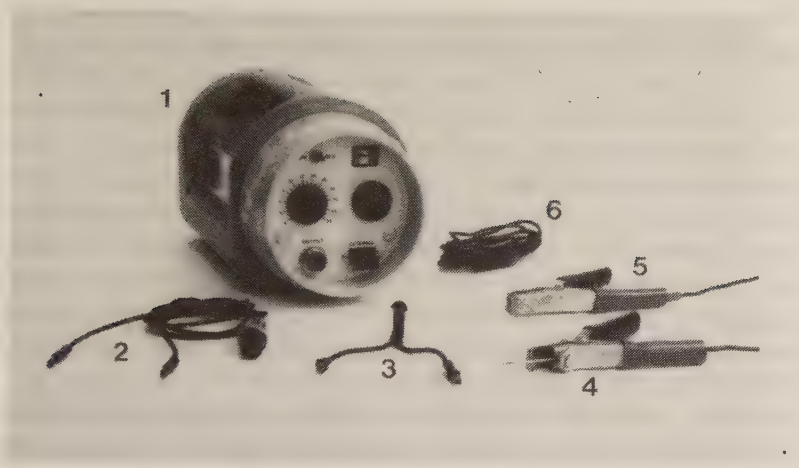

Abbildung 1: Feenix Stockstill^{R}, Ausrüstung zur Elektroimmobilisation beim Rind.
(Erklärung siehe Seite 36)

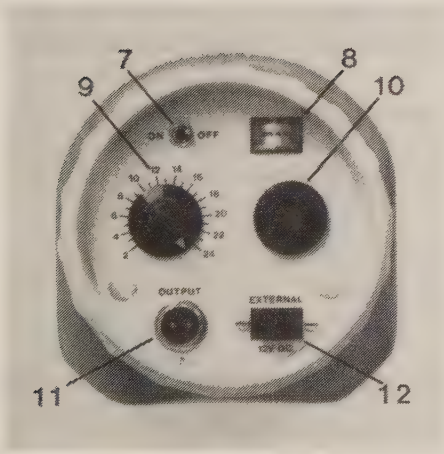

Abbildung 2: Frontplatte der elektronischen Einheit.
(Erklärung siehe Seite 36)

Bei ungenügendem Kontakt der Elektroden mit dem Tier oder innerhalb der Kabelverbindungen ertönt ein akustisches Alarmsignal.

Die Nadelelektroden werden subkutan am Tier angebracht und durch eine Klemme fixiert. Die Maulklemme wird im Mundwinkel so fixiert, daß ein größtmöglicher Kontakt mit der Maulschleimhaut entsteht.
Die Bedienungsanleitung gibt mehrere Kombinationen der Elektrodenplacierung an. Als Standardimmobilisation wird eine Elektrode im Mundwinkel und die andere subcutan in der Schwanzfalte angegeben.
Die das Tier durchfließenden Stromstöße führen zu einer Dauerkontraktion der Skelettmuskulatur und dadurch zur Immobilisation. Außerdem soll die Schmerzleitung beeinträchtigt werden.
Die Stromstärke des Gerätes sollte beim Einschalten nicht unter 200 mA liegen (Wert 20 auf der Skalenscheibe), da anfänglich niedere und erst nach Immobilisationsbeginn erhöhte Stromstärken das Tier stimulieren sollen.
Hohe Anfangsstromstärken führen zu einer generalisierten Muskelkontraktion und kurzzeitigem Sistieren der Atmung. Sollte die Atemtätigkeit innerhalb von 15-20 Sekunden nicht spontan wieder einsetzen, muß die Stromstärke soweit reduziert werden, bis die Atmung wieder eingesetzt. Während der Immobilisation bleibt die Atmung erschwert, da auch die Atemmuskulatur immobilisiert ist.
Infolge Stimulation der Speicheldrüsen tritt deutlicher Speichelfluß auf.
Im Laufe der Immobilisation läßt die Wirkung nach, so daß die Stromstärke allmählich wieder erhöht werden muß, wobei die Einstellung immer so sein sollte, daß das Tier zwar unfähig ist, sich zu bewegen, jedoch einigermaßen ungehindert atmen kann.

Mit Beendigung der Stromzufuhr erlischt auch sofort der Immobilisationseffekt.
Die hier gemachten Angaben sind der Bedienungsanleitung und anderen Broschüren des Herstellers entnommen (BAXTER 1981, FEENIX INTERNATIONAL - a. u. b).

3.1.5 Durchführung der Verlaufsuntersuchungen

3.1.5.1 Klinische Untersuchungen

Zur Feststellung der Reaktionen bzw. der Reaktionsfähigkeit der Tiere wurden folgende klinische Daten erfaßt:

Rektaltemperatur, Herzfrequenz und Qualität der Herzaktion, Atemfrequenz und Atemtyp, Standvermögen, Muskeltonus, Salivation, Schweißausbruch, Lid-, Corneal- und Pupillarreflex, Schmerzproben und bei tragenden Tieren der Zustand des Uterus im Hinblick auf Tonus und Kontraktion.

Die Rektaltemperatur wurde mit einem Quecksilber-Fieberthermometer gemessen. Die Herzfrequenz sowie die Qualität der Herzreaktion wurden auskultatorisch mit Hilfe eines Phonendoskops gemessen bzw. beurteilt.
Atemfrequenz und Atemtyp wurden auskultatorisch und adspektorisch bestimmt.
Das Standvermögen wurde mit plus oder minus beurteilt, der Muskeltonus adspektorisch (Hängenlassen des Kopfes, Taumeln, Einknicken bzw. Kontraktionen im Bereich der Wirbelsäule, Gliedmaßen usw.) und palpatorisch (Betasten von Rumpf und Gliedmaßen) ermittelt und mit Hilfe eines Schemas von minus drei bis plus drei beurteilt. Der Wert Null entsprach dabei einem normalen Muskeltonus, plus drei starker Muskelkontraktion und minus drei starker Muskelrelaxation.
Salivation und Schweißsekretion konnten entsprechend der verwandten Skala Werte von null bis drei erreichen.
Die Sensibilitäts- bzw. Schmerzproben wurden in Form von Nadelstichen an der Nasenscheidewand, am Horn- und Kronsaum und an den Zitzen durchgeführt und die Reaktionen mit Null (keine) bis drei Punkten (starke Abwehrreaktion) beurteilt.
Bei den tragenden Tieren wurde durch rektale Palpation der Tonus bzw. die Kontraktion des Uterus kontrolliert und auf Fruchtbewegungen geachtet.
Einen zusammenfassenden Überblick über die Maße und Graduierung der subjektiven klinischen Befunde gibt Tabelle 8, über den Umfang und Zeitpunkt der klinischen Untersuchung Tabelle 9.

Tabelle 8: Maße und Graduierungen der Befunde bei den subjektiven klinischen Beurteilungen

Standvermögen	+ / -
Muskeltonus	palpatorisch/adspektorisch: -3 (starke Relaxation) bis +3 (starke Kontraktion), 0 entspricht einem normalen Tonus
Salivation	0 (keine) bis 3 (starke Salivation)
Schweißausbruch	0 (kein) bis 3 (starker Schweißausbruch)
Schmerzproben	0 (keine) bis 3 (starke Abwehrreaktion)
Reflexe	+ / -
Uterustonus	0 (schlaff) bis 3 (stark kontrahiert)

3.1.5.2 Blutuntersuchungen

Die Reaktionen bzw. Auswirkungen der Manipulationen auf den Organismus der Tiere wurden anhand folgender Blutparameter zu erfassen versucht:
Die hämatologischen Auswirkungen durch die Bestimmung des Hämatokrits (Ht), Hämoglobins (Hb), der Erythrozytenzahl (R), Leukozytenzahl (W) und durch das Differential-Blutbild.
Respiratorische und metabolische Auswirkungen wurden durch die Blutgasanalyse bzw. Bestimmung des Säure-Basenhaushaltes ermittelt.
Die Bestimmungen der Creatinin-Kinase (CK), der GOT und des Lactatgehaltes sollten Einflüsse auf die Muskulatur erkennen lassen und die γ-GT den Ausschluß von Leberstörungen ermöglichen.
Die Belastung durch einen eventuell auftretenden Stress sollte durch Bestimmung der Glukose, des anorganischen Phosphors und des Cortisols gemessen werden. Um den Einfluß auf die Trächtigkeit zu ermitteln, wurde außerdem der Progesterongehalt bestimmt.

Folgende Methoden wurden angewandt:

Hämatokrit (%): Zentrifugieren von mit Blut gefüllten Kapillaren (70 mm lang, 1,5 mm weit) bei 1000 g.

Erythrozytenzahl (10^{12}/l Blut): Zählkammerverfahren bei einer Verdünnung von 1:200

Leukozytenzahl (10^{9}/l Blut): Zählkammerverfahren bei einer Verdünnung von 1:10

Differentialblutbild (%): Färbung eines Blutausstrichs nach PAPPENHEIM. Differenzierung von 100 Leukozyten.

Blutgase und Säure-Basen-Parameter: Das zu untersuchende Blut wurde mit Hilfe von 2 ml großen, vorher mit Liquemin (Liquemin 10.000, Fa. Hoffmann La Roche) versehenen Spritzen entnommen. Die luftdicht verschlossenen und in Eiswasser transportierten Proben wurden sofort nach der Entnahme in einem Blutgasanalysator (ABL 2, Fa. Radiometer, Kopenhagen) untersucht. Folgende Parameter wurden bestimmt: pH, pCO_2 (mmHg), pO_2 (mmHg), aktuelles und Standardbicarbonat (mmol/l), Gesamt-CO_2 (mmol/l), aktueller und Standardbasenüberschuß (mmol/l), Sauerstoffsättigung (%) und Hämoglobin (g/dl).

Die Substrate und Enzyme wurden photometrisch mit Hilfe der Testreagenzien der Fa. Boehringer, Mannheim und entsprechend ihren Anleitungen bestimmt. Lactat wurde im Plasma, alle anderen Parameter im Serum bestimmt.

Die durch Blutentnahme aus der ungestauten Vene zur Lactatbestimmung gewonnenen Proben (etwa 2 ml) wurden direkt nach der Entnahme unter Zusatz von zwei Tropfen Fluorid/EDTA (Fa. Boehringer, Mannheim) fünf Minuten bei 3000 U/min. zentrifugiert. Das abdekantierte Plasma wurde im Kühlschrank bei +4°C aufbewahrt und die gesammelten Proben innerhalb von 24 Stunden verarbeitet.

Das für die anderen Bestimmungen gewonnene Serum wurde bei -18°C gelagert und innerhalb von sieben Tagen verarbeitet.

Lactat und γ-GT wurden manuell mit dem Photometer PCP 6121 (Fa. Eppendorf Gerätebau Netheler und Hinz, Hamburg), die CK, GOT, Glucose und Phosphor mit Hilfe des Autoanalyzers Corona (Clinicon Mannheim GmbH, Mannheim) gemessen, wobei folgende Tests zur Anwendung kamen:

Glucose (mmol/l): GOD-PAP Methode, Automatenpackung, Best.Nr. 166 391

Lactat (mmol/l): Monotest^{R} Laktat vollenzymatisch, Best.Nr. 149 933

Phosphor (mmol/l): Testkombination Phosphor, Phospholipide, Automatenpackung, Best.Nr. 124 974

γ-GT /U/l): Monotest^{R} a γ-GT neu, Best.Nr. 158 208
CK (U/l): CK NAC aktiviert, "Optimierte Standard-Methode", Automatenpackung, Best.Nr. 475 734
GOT (U/l): GOT.opt., "Optimierte Standard Methode", Automatenpackung, Best.Nr. 258 784

Die Bestimmung des Progesterons erfolgte im Enzym-Immuntest (EIA), entsprechend den Angaben von ARNSTADT u.a. (1982) mit Hilfe von Reagenzien der Fa. Biolab (München).
Das Institut für Tierzucht und Tierverhalten der FAL Braunschweig-Völkenrode in Trenthorst/Wulmenau übernahm freundlicherweise die Bestimmung der Cortisolgehalte.
Die zur Untersuchung bestimmten Seren wurden bei -18°C gelagert und nach Beendigung aller Versuche Trockeneis-gekühlt transportiert. Die Analysen wurden nach der von ELSAESSER u.a. (1978) für andere Steroidhormone beschriebenen Methode im Radioimmunoassay (RIA) durchgeführt.

Einen Überblick über die Blutuntersuchungen gibt auch noch einmal Tabelle 10.

3.1.6 Zeitlicher Ablauf der Untersuchungen und der Blutprobeentnahmen

Versuch A

Die Ausgangswerte (AW) der klinischen Untersuchungen stellen Mittelwerte aus zwei Einzeluntersuchungen dar. Die erste erfolgte am Standplatz im Stall, die zweite 10 Minuten nach dem Einstellen in den Behandlungsstand und Einführen der Braunüle.
Da nach der Applikation von Rompun^{R} und des Lokalanästhetikums der Wirkungseintritt nicht genau festgelegt werden kann, nach Literaturangaben jedoch innerhalb des Zeitraums von 10 Minuten liegt, wurde als Versuchsbeginn (0-Minuten-Wert) der Zeitpunkt 10 Minuten nach der Verabreichung der Medikamente festgelegt.
Im weiteren Verlauf wurden klinische Befunde zu folgenden Zeiten erhoben: 15 und 30 Minuten sowie eine, zwei, drei, sechs, 24 und 48 Stunden nach Versuchsbeginn (Tab. 9).
Die Blutentnahme für den Ausgangswert (AW) erfolgte gleichzeitig mit der Ermittlung der zweiten Werte für den klinischen Ausgangswert, die weiteren parallel zu den klinischen Untersuchungen (Tab. 10).

Versuch B

Die Erhebung der klinischen Befunde und die Blutentnahmen erfolgten im Versuch B grundsätzlich nach dem für den Versuch A genannten Zeitplan, waren jedoch von unterschiedlicher Dauer.
Der 0-Wert wurde nach dem Einschalten des Stroms und Regulieren der Stromstärke ermittelt, d.h. 15-30 Sekunden nach Beginn der Immobilisation. 15 Minuten später und sofort nach Beendigung der Stromzufuhr wurden die klinischen Daten für den 15-Minuten-Wert bestimmt. Die Tiere dieses Versuchs wurden zusätzlich 10 Minuten nach Immobilisationsbeginn klinisch untersucht (Tab. 9).
Die Blutentnahme für die 15-Minuten-Werte erfolgen unmittelbar vor der Beendigung der Stromzufuhr.
Nach Anwendung der Elektroimmobilisation wurden zusätzlich zu den für den Versuch A genannten Zeiten weitere Blutentnahmen am dritten, sechsten, neunten und zwölften Tag durchgeführt (Tab. 10).

Versuch C

Ausgangs- und 0-Werte wurden wie in Versuch B ermittelt.
Klinische Untersuchungen wurden während der Immobilisation nach zwei und sechs Minuten sowie am Ende nach zehn Minuten, direkt nach der Beendigung der Stromzufuhr durchgeführt. Die weiteren klinischen Bestimmungszeiten waren 15, 30 und 60 Minuten sowie zwei, drei, sechs, 24 und 48 Stunden nach Versuchsbeginn. Die Entnahme der Blutproben erfolgte während der Immobilisation in zwei-Minuten-Abständen, die letzte nach 10 Minuten und direkt vor dem Abschalten des Stroms. Die weiteren Blutentnahmen wurden wiederum parallel zu den klinischen Untersuchungen und darüber hinaus, wie in Versuch B am dritten, sechsten, neunten und zwölften Tag durchgeführt.
In den Tabellen 9 und 10 sind die Untersuchungs- bzw. Entnahmezeitpunkte noch einmal zur besseren Übersicht dargestellt.

Tabelle 9: Zeitpunkte der klinischen Verlaufsuntersuchungen in den Versuchen A, B und C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn												
		Minuten						Stunden					
	AW	0	2	6	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Körpertemperatur	ABC	ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
Herzfrequenz	ABC	ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
Herzreaktion	ABC	ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
Atemfrequenz	ABC	ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
Atmungstyp	ABC	ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC
Standvermögen		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC			ABC		
Muskeltonus		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC			ABC		
Salivation		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC			ABC		
Schweißausbruch		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC			ABC		
Schmerzproben	ABC	ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC					
Lidreflex		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC					
Cornealreflex		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC					
Pupillarreflex		ABC	C	C	BC	ABC	ABC	ABC					
Rektale Uteruskontrolle	C	C	C	C	C		C	C	C	C	C	C	C

(Erklärung siehe Text), AW = Ausgangswert

Tabelle 10: Zeitpunkt der Blutentnahmen für die Verlaufsuntersuchungen in den Versuchen A, B und C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn																	
		Minuten								Stunden				Tage				
	AW	0	2	4	6	8	10	15	30	1	2	3	6	1	2	3	6	9	12
Erythrocytenzahl	ABC	ABC					C	AB	AB	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC				
Leukozytenzahl	ABC	ABC					C	AB	AB	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC				
Differentialblutbild	ABC	AB					C	AB	AB	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC				
Hämatokrit	ABC	ABC					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC				
Hämoglobin	ABC	ABC					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC				
Blutgase und Säure-Basen-Parameter	ABC	ABC	C	C	C	C	C	ABC	ABC	ABC	ABC	AB	AB	AB	AB				
Glucose	ABC	AB					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	B C	B C	B C	B C
Lactat	ABC	ABC	C	C	C	C	C	ABC	ABC	ABC	ABC	AB	AB	AB					
Phosphor	ABC	AB					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	B C	B C	B C	B C
GOT	ABC	AB					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	B C	B C	B C	B C
CK	ABC	AB					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	B C	B C	B C	B C
gamma-GT	ABC	AB					C	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	B C	B C	B C	B C
Cortisol	ABC							ABC	ABC	ABC	ABC	ABC	ABC						
Progesteron	C													C	C	C	C	C	C

(Erklärung siehe Text) AW = Ausgangswert

3.2. Untersuchungsergebnisse

Die Ergebnisse der klinischen und der Blutuntersuchungen werden im folgenden Abschnitt, nach Parametern geordnet, für die einzelnen Versuche beschrieben und in Tabellen zusammengestellt. Soweit es sinnvoll erscheint, werden die Ergebnisse graphisch dargestellt. In den Abbildungen sind jeweils die Werte der fünf Versuchstiere eines Versuchs und der Mittelwert aufgezeichnet. Die folgende Legende gilt für alle Abbildungen des Abschnitts 3.2.

Versuch A und B		Versuch C	
Rind Nr. 1		Rind Nr. 6	
Rind Nr. 2		Rind Nr. 7	
Rind Nr. 3		Rind Nr. 8	
Rind Nr. 4		Rind Nr. 9	
Rind Nr. 5		Rind Nr. 10	
Mittelwert		Mittelwert	

Beginn ↑ und Ende ↓ der Elektroimmobilisation

3.2.1 Ergebnisse der klinischen Untersuchungen

3.2.1.1 Atemtyp, Qualität der Herzaktion, Muskeltonus, Standvermögen, Salivation, Schweißausbruch, Reflexe, Schmerzproben, rektale Palpation und besondere Beobachtungen

Versuch A: Bei der Enthornung nach Sedierung und Lokalanästhesie des N. cornualis bleiben der Atemtyp und die Qualität der Herzaktion unverändert und entsprechen den physiologischen Gesetzmäßigkeiten. Die Atmung ist durchweg costoabdominal, die Herztöne mittelkräftig, gleichmäßig und gut abgesetzt, der Herzrhythmus bleibt regelmäßig.
Eine gesteigerte Schweißsekretion oder eine Beeinträchtigung der überprüften Reflexe kann nicht beobachtet werden.

Innerhalb der ersten 60 Minuten tritt eine geringgradige Muskelrelaxation auf, die jedoch bei keinem Tier zu einer Aufhebung des Standvermögens führte. Sie äußert sich in leichter Ptosis, Hängenlassen des Kopfes, Hervortreten der Zunge und geringfügigem Schwanken. Nach dem unter Punkt 3.1.5.1 aufgeführten Schema wurden Werte zwischen -0,5 und -1 erreicht (Tab. 11).
Tabelle 12 zeigt, daß die Speichelsekretion bei den einzelnen Tieren in unterschiedlichem Maße gesteigert ist. Die Beurteilung nach 30 Minuten lag zwischen einem (Kühe Nr. 1, 2 und 4) und zwei Punkten (Kühe Nr. 3 und 5).

Das Absägen der Hörner wird von allen Versuchstieren reaktionslos ertragen. Die Reaktionen auf Nadelstiche zeigen größere individuelle Schwankungen. Sie werden, wie aus Tab. 14 hervorgeht, an Nasenscheidewand, Kronsaum und Zitzen zu Beginn sowie nach 15 und 30 Minuten um ein bis zwei Punkte geringer beurteilt als bei Ermittlung der Ausgangswerte. Nach einer Stunde nimmt die Sensibilität und damit die Abwehr der Tiere bei der Ausführung der Schmerzproben wieder zu.
Die Nadelstiche am Hornsaum werden von allen Tieren innerhalb der ersten halben Stunde hingenommen und nach einer Stunde von den Kühen Nr. 1, 2 und 5 wieder mit geringen Abwehrbewegungen beantwortet.

Versuch B: Bei der Durchführung der Elektroimmobilisation mit dem Stockstill-Gerät reagieren die Tiere auf das Anlegen der Elektroden mit Abwehrbewegungen, die etwa denen bei der Verabreichung einer Injektion entsprechen. Der Beginn der Stromzufuhr führt zu einem ruckartigen Zusammenzucken der Tiere und einer tetanischen Kontraktion der gesamten Muskulatur (Tab. 11). Dies äußert sich insbesondere in einem Aufkrümmen des Rückens, steif gestreckten Beinen, Krümmen des Halses auf die Seite, an der die Maulelektrode befestigt ist, Schluß des Augenlids auf der Elektrodenseite, Einklemmen des Schwanzes zwischen die Hinterbeine und völligem Sistieren der Atmung.
Die Tiere sind nicht in der Lage ihre Körperhaltung zu verändern und kippen langsam zur Seite, bis sie von den Gurten des Behandlungsstands aufgefangen werden.
Nach ca. 10 bis 15 Sekunden wird die Stromstärke soweit vermindert, daß die Atmung wieder einsetzt. Dies führt gleichzeitig zu einer gewissen Verminderung des Spannungszustandes der übrigen Muskelgruppen, ohne jedoch aktive Bewegungen zu ermöglichen. Die Stromstärke beim Wiedereinsetzen der Atmung ist individuell bedingt und sehr unterschiedlich. Sie beträgt bei der Kuh Nr. 5 140 mA, bei den Kühen Nr. 1, 2 und 4 120 mA und bei Kuh Nr. 3 100 mA.

Mit einer Ausnahme (Kuh Nr. 5) trat bei allen Tieren eine Adaptation an die Elektroimmobilisation auf, die sich in Bewegungen des Kopfes und der Beine äußerte. Um ein reibungsloses Absetzen der Hörner zu gewährleisten, wurde vor oder zu Beginn des Enthornens die Stromstärke bei den Kühen Nr. 1, 2 und 3 auf 130 und bei Kuh Nr. 4 auf 140 mA erhöht. Eine weitere Erhöhung der Stromstärke auf 150 mA mußte bei Kuh Nr. 4 im Verlauf des Enthornens vorgenommen werden.

Jede Erhöhung der Stromstärke hat, wenn auch in geringerem Ausmaß, die gleiche Wirkung wie die initiale Stromzufuhr: Die Tiere zucken zusammen, die Muskulatur wird tetanisch und die Atmung sistiert. Ist die Stromstärke richtig dosiert, setzt die Atmung innerhalb weniger Sekunden spontan wieder ein und der Kontraktionszustand der Muskulatur läßt nach, ist aber höhergradig als vor der Regulierung (siehe Tab. 11). Palpatorisch wird eine Verhärtung der Rückenmuskulatur beobachtet. Die Gliedmaßen sind zu Beginn der Immobilisation steif gestreckt, können jedoch im Verlauf der Immobilisation passiv bewegt und in den Gelenken abgebeugt werden.

Bei unvermindert costoabdominalem oder geringgradig verstärkt abdominalem Atmungstyp fällt vor allem die deutlich erschwerte Atmung auf. Die Atemzüge erscheinen unterdrückt und nur unter großer Anstrengung ausgeführt zu werden.
Die Herzaktion wird während der Immobilisation deutlich pochend, bleibt aber gleichmäßig und regelmäßig.

Die Salivation ist, wie Tabelle 12 zeigt, bei allen Tieren während und unterschiedlich lange auch nach der Elektroimmobilisation verstärkt. Eine verstärkte Schweißsekretion wurde nur bei einem Teil der Tiere (Kuh Nr. 1, 2 und 4) beobachtet (siehe Tab. 13).

Die überprüften Reflexe waren bei allen Tieren zu jedem Zeitpunkt der Untersuchung vorhanden. Dies gilt auch für das auf der Elektrodenseite gelegene Auge, dessen Lid zu Beginn der Immobilisation krampfartig geschlossen ist, sich mit zunehmender Immobilisationsdauer, vermutlich als Folge der Adaptation, allmählich aber wieder öffnet. Auch das geschlossene Lid reagiert auf Betasten mit leichten Zuckungen, der Pupillarreflex ist erhalten. Der Cornealreflex kann aufgrund des zwanghaften Lidschlusses nicht beurteilt werden.

Die Schmerzproben (Tab. 15) sind schwer zu beurteilen, da die Versuchstiere durch die Immobilisation weitgehend an der Ausführung von Abwehrbewegungen gehindert sind. Dies gilt insbesondere für die Schmerzproben an den Zitzen und am Kronsaum, die nur durch schwache und kurze Gliedmaßenbewegungen beantwortet werden konnten. Nadelstiche an der Nasenscheidewand und am Hornsaum werden dagegen mit Zittern der Augenlider, Bewegungen der Bulbi, Ohrbewegungen, leichten Kopfbewegungen, tiefen unterdrückten Atemzügen oder unterdrückten Stöhnlauten beantwortet.
Das Absetzen der Hörner wird von keinem der Tiere reaktionslos geduldet. Neben den bei den Schmerzproben am Kopf beschriebenen Reaktionen konnte bei den Kühen Nr. 2, 4 und 5 auch ein Strampeln mit den Beinen beobachtet werden. Während die Abwehrbewegungen bei den Tieren Nr. 3 und 5 nur initial auftraten, mußte bei den Versuchstieren Nr. 1, 2 und 4 die Stromstärke erhöht werden, um die Hörner ohne weitere Abwehr absetzen zu können.

Mit dem Abstellen der Stromzufuhr verschwinden die immobilisationsbedingten Effekte schlagartig. Die Tiere stehen auf und atmen tief und frequent. Die ersten unbehinderten Atemzüge sind mit dem Abhusten größerer Speichelmengen verbunden. Auskultatorisch werden Rasselgeräusche im Bereich des Kehlkopfes und der Luftröhre, nicht jedoch in der Lunge festgestellt.
Nach Beendigung der Elektroimmobilisation machen die Tiere einen ruhigen, zum Teil leicht benommenen Eindruck. Es lassen sich keine Anzeichen von Angst, Panik oder Schmerz erkennen und die Reaktionen auf die Schmerzproben sind wieder ausgeprägt. Die verstärkte Salivation und Schweißsekretion bleiben unterschiedlich lange über das Ende der Immobilisation hinaus bestehen (Tab. 12 und 13).

Versuch C: Die Reaktionen und Auswirkungen der Elektroimmobilisation auf die tragenden Tiere bezüglich der hier zu besprechenden Untersuchungskriterien unterschieden sich nicht von denen auf die nicht tragenden Tiere des Versuchs B, so daß hier auf die Ausführungen für den Versuch B und die Tabellen 11, 12, 13 und 16 verwiesen werden kann. Nur davon abweichende Beobachtungen sollten besonders besprochen werden.

Die Tiere fallen zu Beginn der Elektroimmobilisation in eine starre und verkrampfte Körperhaltung und stürzen langsam um. Die Stromstärken beim Wiedereinsetzen der Atmung liegen bei 130 mA (Färsen Nr. 6, 7 und 9), 100 mA (Färse Nr. 10) und 80 mA

(Färse Nr. 8). Aufgrund der nachlassenden Wirkung mußte auch hier bei zwei Färsen die Stromstärke nachreguliert werden. Bei Tier Nr. 8 nach zwei Minuten (auf 90 mA) und bei Tier Nr. 10 nach zwei und sechs Minuten (auf 120 und 130 mA).
In einem Fall (Nr. 10) gab das Tier während der gesamten Immobilisationsdauer unterdrückte Stöhnlaute von sich.
Nach der Beendigung der Stromzufuhr standen die Tiere zum größten Teil spontan auf. Ein Versuchstier (Nr. 8) verharrte auch nach dem Abschalten des Immobilisationsstroms in seiner Seitenlage und konnte nur durch die Anwendung eines Viehtreibers zum Aufstehen bewegt werden.
Mit einer Ausnahme (Färse Nr. 10) machten alle Tiere dieser Versuchsgruppe nach der Immobilisation einen benommenen Eindruck. Es wurden keine Anzeichen von Angst, Schmerz oder anderen unangenehmen Empfindungen beobachtet.

Auffallend sind die starken Schweißausbrüche bei den Tieren dieser Versuchsgruppe (Tab. 13). Der Schweiß tritt besonders im Bereich von Hals, Schulter, Brust und Flanken auf und ist unterschiedlich lange zu beobachten (bei Färse Nr. 6 noch nach 24 Stunden, bei den Tieren Nr. 7 und 8 sogar noch nach 72 Stunden). Bei einem Versuchstier (Nr. 9) beginnt das Schwitzen erst 50 Minuten nach dem Immobilisationsende und hält bis zum 6-Stunden-Wert an. Lediglich in einem Fall (Nr. 10) wird zu keinem Zeitpunkt ein verstärktes Schwitzen beobachtet.

Die rektalen Untersuchungen der trächtigen Tiere (Nr. 6, 7, 8 und 9) liefern keine Anhaltspunkte für eine Beeinflussung der Gebärmutter oder der Feten durch die Elektroimmobilisation. Der Tonus des Uterus bleibt schlaff und es können keine verstärkten Fruchtbewegungen festgestellt werden.

Tabelle 11: Einzelwerte (Grade) für den Muskeltonus im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn (Minuten)							
	0	2	6	10	15	30	60	360
Versuch A								
Rind Nr. 1	0	-	-	-	-1	-1	0	0
Rind Nr. 2	-1	-	-	-	-1	-1	-1	0
Rind Nr. 3	-1	-	-	-	-1	-1	-1	0
Rind Nr. 4	-1	-	-	-	-1	-0,5	-0,5	0
Rind Nr. 5	-1	-	-	-	-0,5	-1	-1	0
Versuch B								
Rind Nr. 1	2	-	-	3	0	0	0	0
Rind Nr. 2	2,5	-	-	1,5	0	0	0	0
Rind Nr. 3	2	-	-	2	0	0	0	0
Rind Nr. 4	2,5	-	-	2,5	0	0	0	0
Rind Nr. 5	3	-	-	3	0	0	0	0
Versuch C								
Rind Nr. 6	2,5	2,5	1,5	0	0	0	0	0
Rind Nr. 7	3	3	2	0	0	0	0	0
Rind Nr. 8	2	0,5	2	0	0	0	0	0
Rind Nr. 9	2,5	1,5	1,5	0	0	0	0	0
Rind Nr. 10	1,5	1	1	0	0	0	0	0

(Erklärung s.u. 3.1.5.1)

Tabelle 12: Einzelwerte (Grade) der Salivation mit Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn (Minuten)							
	0	2	6	10	15	30	60	360
Versuch A								
Rind Nr. 1	1	–	–	–	1	1	0	0
Rind Nr. 2	1	–	–	–	0,5	1	0	0
Rind Nr. 3	1	–	–	–	2	2	1	0
Rind Nr. 4	0	–	–	–	2	1	1	0
Rind Nr. 5	1	–	–	–	2	2	1	0
Versuch B								
Rind Nr. 1	1,5	–	–	3	3	1	1	0
Rind Nr. 2	2	–	–	2	2	1	1	0
Rind Nr. 3	2	–	–	2	2	1	0	0
Rind Nr. 4	1	–	–	2	2	2	0	0
Rind Nr. 5	0	–	–	1,5	1	1,5	1	0
Versuch C								
Rind Nr. 6	2	2	2	1	1	0	0	0
Rind Nr. 7	0	1	1	1	1	0,5	0	0
Rind Nr. 8	0	0	0	0	0	1	1	0
Rind Nr. 9	0	0	0	0	0	0	0	0
Rind Nr. 10	0	0	0	1	1	1	0	0

(Erklärung s.u. 3.1.5.1)

Tabelle 13: Einzelwerte (Grade) der Schwitzraten im Verlauf der Versuche B und C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn (Minuten)							
	0	2	6	10	15	30	60	360
Versuch B								
Rind Nr. 1	0	-	-	1,5	1	1	0	0
Rind Nr. 2	0	-	-	1	1	1	0	0
Rind Nr. 3	0	-	-	0	0	0	0	0
Rind Nr. 4	0	-	-	0	0	0	0	0
Rind Nr. 5	0	-	-	1	1	1	0	0
Versuch C								
Rind Nr. 6	1	1	1	1	1	1,5	1	1,5
Rind Nr. 7	0	0	1	1	2	1,5	2,5	3
Rind Nr. 8	0	0	0	0	0	1	1	1
Rind Nr. 9	0	0	0	0	0	0	1	1
Rind Nr. 10	0	0	0	0	0	0	0	0

(Erklärung s.u. 3.1.5.1)

Anmerkung: Im Versuch A wurden zu keinem Zeitpunkt erhöhte Schwitzraten festgestellt. Bei dem Tier Nr. 6 wurde noch nach 24 Stunden, bei den Tieren Nr. 7 und 8 nach 24, 48 und 72 starke Schweißausbrüche beobachtet. Sie wurden bei Tier Nr. 6 mit 2 Punkten, bei Färse Nr. 7 mit 3, 2 und 2 und bei Tier Nr. 8 mit 3, 3 und 2 Punkten beurteilt.

Tabelle 14: Einzelergebnisse der Schmerzproben (Grade) im Verlauf des Versuchs A

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn				
		Minuten			
	AW	0	15	30	60
Nasenscheidewand					
Rind Nr. 1	3	2	2	2	3
Rind Nr. 2	3	1	1	1	2
Rind Nr. 3	3	2	2	2	2
Rind Nr. 4	3	2	2	2	2
Rind Nr. 5	3	2	1	1	2
Hornsaum					
Rind Nr. 1	3	0	0	0	1
Rind Nr. 2	3	0	0	0	1
Rind Nr. 3	2	0	0	0	0
Rind Nr. 4	3	0	0	0	0,5
Rind Nr. 5	3	0	0	0	1
Kronsaum					
Rind Nr. 1	3	1	1	1	2
Rind Nr. 2	3	1	1	1	2
Rind Nr. 3	2	1	1	1	1
Rind Nr. 4	3	1	1	1	2
Rind Nr. 5	3	1	1	1	2
Zitze					
Rind Nr. 1	3	1	1	1	2
Rind Nr. 2	2	1	1	1	1
Rind Nr. 3	1,5	1	1	1	1
Rind Nr. 4	2	0	0	1	1
Rind Nr. 5	3	1	0,5	1	2

(Erklärung s.u. 3.1.5.1) AW = Ausgangswert

Tabelle 15: Einzelergebnisse der Schmerzproben (Grade) im Verlauf des Versuchs B

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn					
		Minuten				
	AW	0	10	15	30	60
Nasenscheidewand						
Rind Nr. 1	3	2	0,5	2	3	3
Rind Nr. 2	3	0	2	2	3	3
Rind Nr. 3	3	0	1	3	3	3
Rind Nr. 4	3	1	1	2	3	3
Rind Nr. 5	3	1,5	2	3	3	2
Hornsaum						
Rind Nr. 1	3	1	0	2	3	3
Rind Nr. 2	3	0	1	2	3	3
Rind Nr. 3	3	0	0	2	2	3
Rind Nr. 4	3	1	1	1	2	3
Rind Nr. 5	3	0,5	1	2	2	2
Kronsaum						
Rind Nr. 1	2	0	0	2	3	3
Rind Nr. 2	3	0	1	1	2	3
Rind Nr. 3	2	0	0	2	2	2
Rind Nr. 4	3	0,5	0,5	1	2	2
Rind Nr. 5	3	0,5	0,5	2	2	2
Zitze						
Rind Nr. 1	3	0	0	2	3	3
Rind Nr. 2	2	0	0	0	2	3
Rind Nr. 3	2	0	0	2	2	2
Rind Nr. 4	2	0	0	0	2	2
Rind Nr. 5	3	0,5	0,5	2	2	2

(Erklärung s.u. 3.1.5.1) AW = Ausgangswert

Tabelle 16: Einzelergebnisse der Schmerzproben (Grade) im Verlauf des Versuchs C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn							
		Minuten						
	AW	0	2	6	10	15	30	60
Nasenscheidewand								
Rind Nr. 6	3	2	2	2	3	3	3	3
Rind Nr. 7	3	1,5	1,5	1,5	2	3	3	3
Rind Nr. 8	3	1	1	2	3	3	3	3
Rind Nr. 9	3	1	1	1	1	3	3	3
Rind Nr. 10	3	1	1	1	3	3	3	3
Hornsaum								
Rind Nr. 6	3	1	1	1	2	2	3	3
Rind Nr. 7	3	1,5	1,5	1,5	2	3	3	3
Rind Nr. 8	3	1	1	2	3	3	3	3
Rind Nr. 9	3	1	1	1	1	3	3	3
Rind Nr. 10	3	1	1	1	3	3	3	3
Kronsaum								
Rind Nr. 6	3	2	1	1	2	2	3	3
Rind Nr. 7	3	1,5	1,5	1,5	2	3	3	3
Rind Nr. 8	3	1,5	0,5	1	3	2	3	3
Rind Nr. 9	3	1	1	1	1	3	3	3
Rind Nr. 10	3	1	1	1	3	3	3	3
Zitze								
Rind Nr. 6	2	0	0	0	1	1	1	2
Rind Nr. 7	2	0	0	0	1	2,5	2	2
Rind Nr. 8	2	0	0	0	2	1,5	1,5	2
Rind Nr. 9	2	1	1	1	1	2	3	3
Rind Nr. 10	3	0	1	1	3	3	3	3

(Erklärung s.u. 3.1.5.1) AW = Ausgangswert

3.2.1.2 Rektaltemperatur

Versuch A: Die mittlere Ausgangstemperatur beträgt zu Beginn des Versuchs 38,76 °C (38,6 - 39,1 °C). Wie aus Abb. 3 und Tab. 17 hervorgeht, steigt sie während der ersten halben Stunde an und hat nach 30 Minuten den höchsten Wert mit 39,64 °C (39,3 - 39,7 °C) erreicht. Danach bleibt sie während des gesamten ersten Versuchstages erhöht. Der durchschnittliche 6-Stunden-Wert beträgt 39,3 °C (39,0 - 39,7 °C).
Nach 24 Stunden ist die Rektaltemperatur im Mittel wieder auf die Höhe des Ausgangswertes abgesunken.

Versuch B: Die Elektroimmobilisation führt nach 10-minütiger Dauer zu einem schnellen und kurzen Anstieg der mittleren Rektaltemperatur um 0,5 °C auf 39,42 °C. Aus Abb. 3 und Tab. 17 ist zu entnehmen, daß am Ende der Immobilisation die mittlere Temperatur wieder um 0,02 °C abgesunken ist und nach einem kontinuierlichen Abfall nach zwei Stunden mit einem Mittelwert von 38,8 °C wieder unter dem mittleren Ausgangswert von 38,9 °C liegt.

Versuch C: Wie Abb. 3 und Tab. 17 zeigen, liegen die Rektaltemperaturen vor Beginn des Versuchs C zwischen 38,45 und 38,9 °C (Mittelwert 38,64 °C). Während und nach der Elektroimmobilisation steigen die Temperaturen an und erreichen nach 10 bis 60 Minuten ihren höchsten Wert. Die maximalen Anstiege der Einzeltiere liegen zwischen 0,45 (Tier Nr. 7) und 2,0 °C (Tier Nr. 10). Die mittlere Rektaltemperatur am Ende der Immobilisation beträgt 39,32 °C und der höchste Mittelwert ist nach 30 Minuten mit 39,48 °C erreicht.
Nach sechs Stunden liegt die durchschnittliche Rektaltemperatur wieder auf der Höhe des mittleren Ausgangswertes.

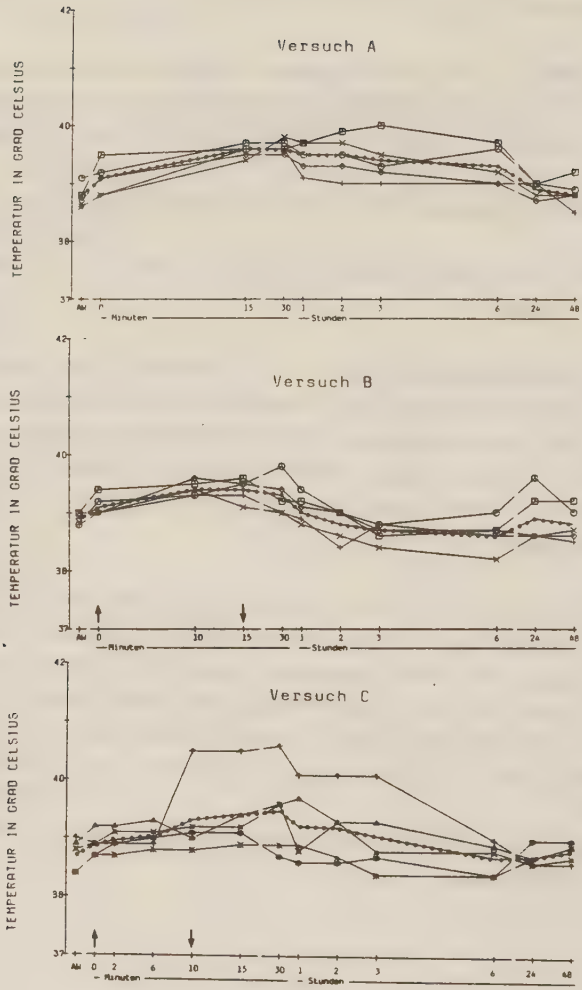

Abbildung 3: Einzel- und Mittelwerte der Rektaltemperatur (°C) im Verlauf der Versuche A, B und C
(Legende s.u. 3.2)

abelle 17: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Rektaltemperatur (in °C) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn												
		Minuten						Stunden					
	AW	0	2	6	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A													
Ind Nr. 1	39,1	39,2	-	-	-	39,7	39,7	39,5	39,5	39,3	39,6	39,0	38,9
Ind Nr. 2	38,8	39,5	-	-	-	39,6	39,6	39,7	39,9	40,0	39,7	39,0	39,2
Ind Nr. 3	38,6	38,8	-	-	-	39,6	39,6	39,1	39,0	39,0	39,6	39,0	38,5
Ind Nr. 4	38,6	38,8	-	-	-	39,4	39,8	39,7	39,7	39,5	39,2	38,8	38,8
Ind Nr. 5	36,7	39,1	-	-	-	39,5	39,5	39,3	39,3	39,2	39,0	38,7	38,8
	38,76	39,08	-	-	-	39,56	39,64	39,46	39,48	39,40	39,30	38,90	38,84
±	0,20	0,29	-	-	-	0,11	0,11	0,26	0,35	0,38	0,33	0,14	0,25
Versuch B													
Ind Nr. 1	38,8	39,2	-	-	39,3	39,5	39,8	39,4	39,0	38,8	39,0	39,6	39,0
Ind Nr. 2	39,0	39,4	-	-	39,5	39,6	39,2	39,2	39,0	38,6	38,7	39,2	39,2
Ind Nr. 3	38,6	39,0	-	-	39,3	39,3	39,0	38,9	38,4	38,8	38,6	38,6	38,5
Ind Nr. 4	39,0	39,0	-	-	39,4	39,1	39,0	38,8	38,6	38,4	38,2	38,6	38,7
Ind Nr. 5	38,9	39,0	-	-	39,6	39,5	39,4	39,1	39,0	38,7	38,7	38,6	38,6
	38,90	39,12	-	-	39,42	39,40	39,28	39,08	38,80	38,66	38,64	38,92	38,80
±	0,10	0,18	-	-	0,13	0,20	0,33	0,34	0,28	0,17	0,29	0,46	0,29
Versuch C													
Ind Nr. 6	38,9	39,2	39,2	39,3	39,0	39,4	39,6	39,7	39,3	39,3	38,9	38,7	38,9
Ind Nr. 7	38,45	38,7	38,7	38,8	38,8	38,9	38,9	38,9	38,7	38,4	38,4	38,7	38,9
Ind Nr. 8	38,45	38,7	38,9	39,0	39,1	39,1	38,7	38,6	38,6	38,7	38,4	39,0	39,0
Ind Nr. 9	38,8	38,9	39,1	39,1	39,2	39,2	39,6	38,8	39,3	38,8	38,8	38,6	38,7
Ind Nr. 10	38,6	38,9	38,9	38,9	40,5	40,5	40,6	40,1	40,1	40,1	39,0	38,6	38,6
	38,64	38,88	38,96	39.02	39,32	39,42	39,48	39,22	39,20	39,06	38,70	38,72	38,82
±	0,20	0,20	0,19	0,19	0,68	0,63	0,75	0,65	0,60	0,67	0,28	0,16	0,16

W = Ausgangswert

3.2.1.3 Atemfrequenz

Versuch A: Die atemdepressive Wirkung von Rompun^{R} kommt anschaulich in Abbildung 4 zum Ausdruck. Wie auch aus Tab. 18 hervorgeht, sinkt schon 10 Minuten nach der Applikation von Rompun^{R} die Atemfrequenz gegenüber dem mittleren Ausgangswert von 34 um über die Hälfte auf 16 Atemzüge/min. ab. Der Mittelwert bleibt während der folgenden drei Stunden erniedrigt und erreicht nach drei bis sechs Stunden wieder den Bereich des Ausgangswertes.

Versuch B: Wie Abb. 4 und Tab. 18 zeigen, liegt die Atemfrequenz vor Versuchsbeginn zwischen 28 und 42 AZ/min (Mittelwert 35,6). Sie fällt zu Beginn der Immobilisation auf einen Mittelwert von 26 und nach 10-minütiger Dauer auf durchschnittlich 22,4 AZ/min. ab. Nach dem Ende der Durchströmung steigen die Atemfrequenzen sofort auf Werte zwischen 28 und 48 AZ/min. an. Die Atmung bleibt über einen Zeitraum von drei Stunden frequenter und fällt nach sechs Stunden wieder unter den mittleren Ausgangswert ab. Es soll hier nochmals erwähnt werden, daß die Befunde für den 0-Minuten-Wert nach der Regulierung der Stromstärke ermittelt wurden. Das bedeutet, daß die initiale Apnoe zu diesem Zeitpunkt bereits überwunden war.

Versuch C: Im Versuch C beträgt der mittlere Ausgangswert der Atemfrequenz 39,6 AZ/min. (s. Abb. 4 u. Tab. 18). Nach einer Abnahme der Frequenz während der Dauer der Immobilisation auf Mittelwerte zwischen 27,6 am Beginn und 29,8 AZ/min. nach sechs Minuten steigt die Atemfrequenz nach der Beendigung der Stromzufuhr wiederum schnell auf Werte zwischen 28 und 76 AZ/min. an (Mittelwert 46,8 AZ/min.).
Innerhalb der nächsten Stunde bleibt die Frequenz erhöht (Tier Nr. 6) oder stieg noch weiter an (Tiere Nr. 7 bis 10). Der höchste Mittelwert wird nach 60 Minuten mit 57,6 AZ/min. erreicht. Nach sechs Stunden ist die Atemfrequenz wieder auf die Höhe des Ausgangswertes abgefallen.

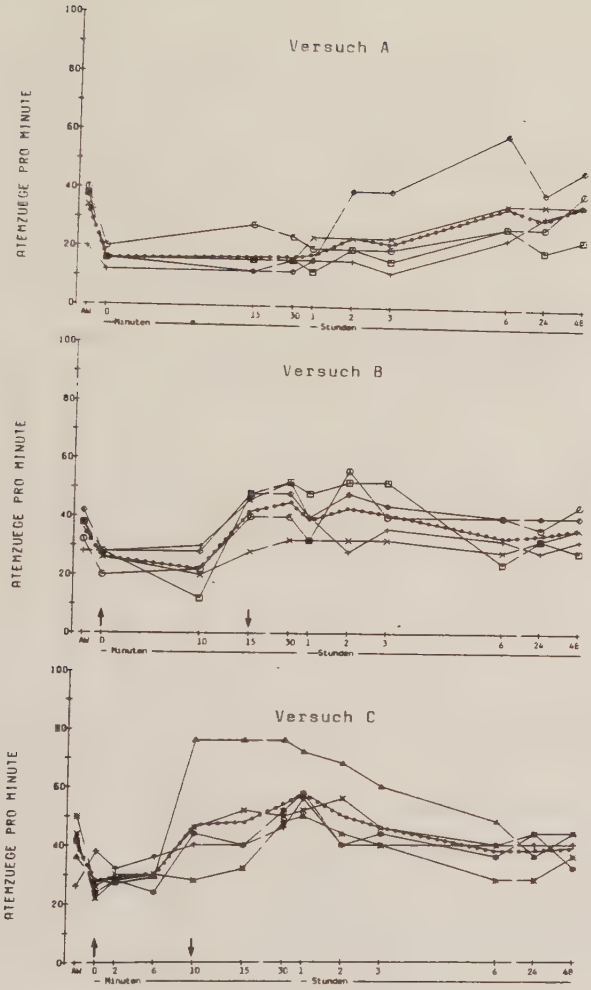

Abbildung 4: Einzel- und Mittelwerte der Atemfrequenz (Atemzüge/min.) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 3.2)

Tabelle 18: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Atemfrequenz (Atemzüge/min.) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn												
		Minuten						Stunden					
	AW	0	2	6	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A													
Rind Nr. 1	40	20	-	-	-	28	24	20	20	20	28	28	40
Rind Nr. 2	38	16	-	-	-	16	16	12	20	16	28	20	24
Rind Nr. 3	20	12	-	-	-	12	16	16	16	12	24	32	36
Rind Nr. 4	34	16	-	-	-	16	16	24	24	24	36	36	36
Rind Nr. 5	38	16	-	-	-	12	12	16	40	40	60	40	48
$\bar{x}$	34,0	16,0	-	-	-	16,8	16,8	17,6	24,0	22,4	35,2	31,2	36,8
$s \pm$	8,1	2,8	-	-	-	6,6	4,4	4,6	9,4	10,8	14,5	7,7	8,7
Versuch B													
Rind Nr. 1	32	20	-	-	22	40	40	32	56	40	40	36	44
Rind Nr. 2	38	28	-	-	12	48	52	48	52	52	24	32	28
Rind Nr. 3	28	28	-	-	30	46	52	40	28	36	32	28	32
Rind Nr. 4	38	26	-	-	20	28	32	32	32	32	28	32	36
Rind Nr. 5	42	28	-	-	28	48	48	40	48	44	40	40	40
$\bar{x}$	35,6	26,0	-	-	22,4	42,0	44,8	38,6	43,2	40,8	32,8	33,6	36,0
$s \pm$	5,6	3,5	-	-	7,1	8,5	8,7	6,5	12,5	7,7	7,2	4,6	6,3
Versuch C													
Rind Nr. 6	36	28	27	29	76	76	76	72	68	60	48	36	44
Rind Nr. 7	50	26	30	30	28	32	48	50	44	40	28	28	36
Rind Nr. 8	42	24	28	24	44	40	52	58	40	44	36	44	32
Rind Nr. 9	44	22	28	30	46	52	50	52	56	46	40	44	44
Rind Nr. 10	26	38	32	36	40	40	46	56	40	40	40	40	40
$\bar{x}$	39,6	27,6	29,0	29,8	46,8	48,0	54,4	57,6	49,6	46,0	38,4	38,4	39,2
$s \pm$	9,1	6,2	2,0	4,3	17,8	17,2	12,3	8,7	12,2	8,3	7,2	6,7	5,2

AW = Ausgangswert

3.2.1.4 Herzfrequenz

Versuch A: Die mittlere Herzfrequenz beträgt nach Abb. 5 und Tab. 19 zu Beginn (Ausgangswert) 75,6 Schläge/min. und fällt 10 Minuten nach der Rompun^{R}-Applikation auf 57,6 Schläge/min. ab. Die Bradykardie hält über drei Stunden mit Mittelwerten zwischen 57,6 und 60,8 Schlägen/min. an. Nach sechs Stunden liegt die mittlere Herzfrequenz wieder über 70 Schlägen/min., streut aber zwischen den Versuchstieren mit einer Standardabweichung von 10,7 noch stärker als am Versuchsbeginn mit 4,6 Schlägen/min.

Versuch B: Während der Mittelwert in Tab. 19 einen kontinuierlichen Anstieg der Herzfrequenzen von 77,6 zu Beginn auf den höchsten Wert von 100,8 Schläge/min. nach Beendigung der 15 Minuten dauernden Stromzufuhr vortäuscht, lassen die Verlaufskurven in Abb. 5 ein unterschiedliches Verhalten der Einzeltiere erkennen. Bei jeweils zwei Tieren steigt (Nr. 4 und 5) bzw. fällt (Nr. 1 und 3) die Herzfrequenz zu Beginn der Immobilisation. Bei Tier Nr. 2 tritt keine Veränderung ein.
Einheitliche Reaktionen ergeben sich erst nach Beendigung der Stromzufuhr, indem die Herzfrequenz bei vier Tieren sofort, bei allen Tieren 15 Minuten später, erhöht ist. Der Mittelwert erreicht erst nach 24 Stunden wieder die Höhe des mittleren Ausgangswertes.

Versuch C: Wie die Verlaufskurven in Abb. 5 veranschaulichen, reagieren die tragenden Tiere hinsichtlich der Herzfrequenz deutlich stärker auf die Elektroimmobilisation als die nichtträchtigen. Im Versuch C beträgt die mittlere Herzfrequenz zu Beginn (Ausgangswert) 84,8 Schläge/min. Sie steigt über 104 zu Beginn der Immobilisation auf 109,6 Schläge/min. nach sechs Minuten an. Am Ende der Stromzufuhr nimmt die Herzfrequenz gegenüber dem 6-Minuten-Wert um durchschnittlich 27 Schläge zu und steigt auf den Mittelwert von 136,8 Schläge/min. an. Im weiteren Verlauf fällt die mittlere Herzfrequenz wieder ab und hat sich nach drei Stunden mit 84 Schlägen/min. wieder normalisiert.

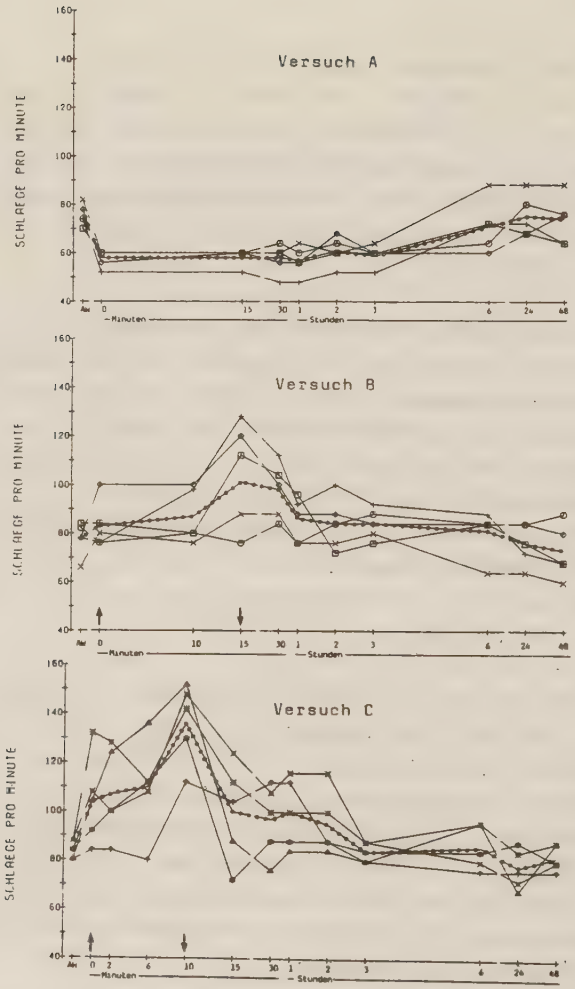

Abbildung 5: Einzel- und Mittelwerte der Herzfrequenz (Schläge/min.) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 19: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Herzfrequenz (Schläge/min.) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn												
		Minuten						Stunden					
	AW	0	2	6	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A													
Rind Nr. 1	74	60	-	-	-	60	64	60	64	60	64	80	76
Rind Nr. 2	70	60	-	-	-	60	60	56	60	60	72	68	64
Rind Nr. 3	74	52	-	-	-	52	48	48	52	52	72	72	64
Rind Nr. 4	82	60	-	-	-	60	60	64	60	64	88	88	88
Rind Nr. 5	78	56	-	-	-	60	56	56	68	60	60	68	76
$\bar{x}$	75,6	57,6	-	-	-	58,4	57,6	56,8	60,8	59,2	71,2	75,2	73,6
s ±	4,6	3,6	-	-	-	3,6	6,1	5,9	5,9	4,4	10,7	8,7	10,0
Versuch B													
Rind Nr. 1	82	76	-	-	80	76	84	76	84	88	84	84	88
Rind Nr. 2	84	84	-	-	80	112	104	96	72	76	84	76	68
Rind Nr. 3	78	76	-	-	98	128	112	92	100	92	88	72	68
Rind Nr. 4	66	80	-	-	76	88	88	76	76	80	64	64	60
Rind Nr. 5	78	100	-	-	100	120	100	88	88	84	84	84	80
$\bar{x}$	77,6	83,2	-	-	86,8	100,8	97,6	85,6	84,0	84,0	80,8	76,0	72,8
s ±	7,0	10,0	-	-	11,3	20,3	11,5	9,2	11,0	6,3	9,6	8,5	11,1
Versuch C													
Rind Nr. 6	70	104	124	136	152	88	76	84	84	80	96	68	88
Rind Nr. 7	96	132	128	112	142	112	100	100	100	88	95	84	88
Rind Nr. 8	80	92	100	112	130	72	88	88	88	84	84	88	80
Rind Nr. 9	98	108	100	108	148	124	108	116	116	88	80	72	80
Rind Nr. 10	80	84	84	80	112	104	112	112	88	80	76	76	76
$\bar{x}$	84,8	104,0	107,2	109,6	136,8	100,0	96,8	100,0	95,2	84,0	86,4	77,6	82,4
s ±	11,9	18,3	18,4	19,9	16,2	20,4	14,8	14,1	13,1	4,0	9,2	8,3	5,4

AW = Ausgangswert

3.2.2 Blutuntersuchungen

3.2.2.1 Blutgase und Säure-Basen-Parameter

3.2.2.1.1 Sauerstoffsättigung (SAT)

Versuch A: Die Ausgangswerte der Sauerstoffsättigung liegen im Versuch A zwischen 50,6 % und 72 % bei einem Mittelwert von 65,5 % (s. Abb. 6 und Tab. 20). Nach einem leichten Anstieg innerhalb der ersten halben Stunde auf durchschnittlich 75,4 % fällt die mittlere Sauerstoffsättigung ab und liegt nach zwei Stunden wieder im Bereich des Ausgangswertes.

Versuch B: Durch die Elektroimmobilisation sinkt die Sauerstoffsättigung abrupt um ein Drittel von einem Ausgangsmittelwert von 68,1 % auf durchschnittlich 43,7 % ab (s. Abb. 6 u. Tab. 20). Am Ende der Immobilisation liegt die Sauerstoffsättigung im Mittel bei 46,0 %. Nach der Beendigung der Stromzufuhr steigt der Anteil des mit O_2 beladenen Hämoglobins schon innerhalb von 15 Minuten wieder auf durchschnittlich 71,4 % an und bleibt bis zum 3-Stunden-Wert gegenüber dem Ausgangswert geringfügig erhöht.

Versuch C: Bei den Tieren des Versuchs C werden gleichsinnige Veränderungen wie bei den Tieren des Versuchs B beobachtet (Abb. 6 u. Tab. 20). Die mittlere Sauerstoffsättigung vor Versuchsbeginn von 70,1 % (62,9 - 80,8 %) fällt unmittelbar nach Beginn der Elektroimmobilisation auf 50,9 % (44,1 - 57 %) ab. Die Abb. 6 läßt infolge der engeren Zeitabstände der Blutentnahmen zwei Minuten später wieder einen Anstieg der Sauerstoffsättigung erkennen, die aber während der Immobilisation bei geringfügigen Schwankungen auf deutlich niedrigerem Niveau verbleibt.
Nach dem Ende der Stromzufuhr steigen auch in diesem Versuch die Sauerstoffsättigungskurven steil an. Die Mittelwerte liegen zwischen 79,1 % nach 15 und 80,5 % nach 60 Minuten und bleiben bis zum Ende der Messungen über dem Niveau des Ausgangswertes.

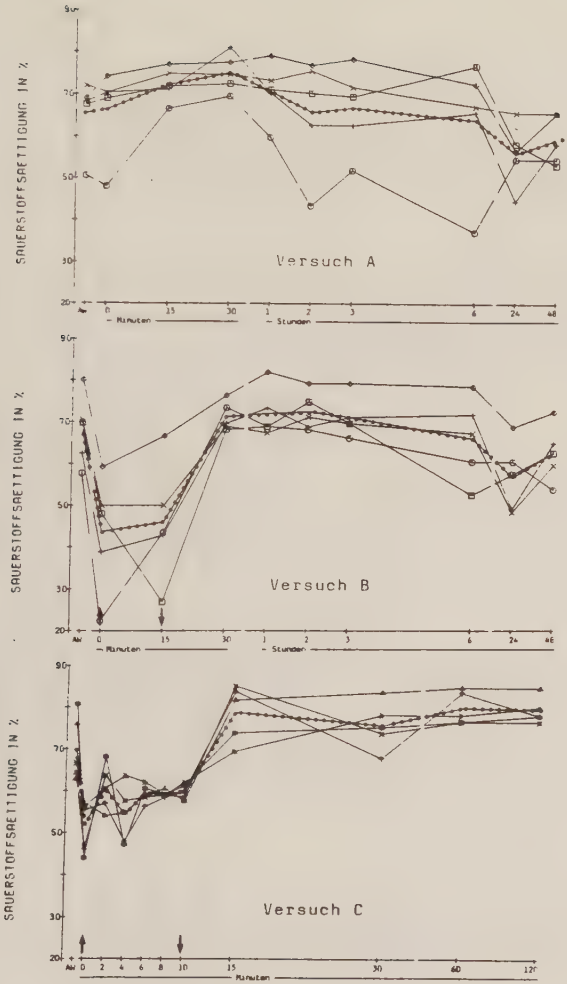

Abbildung 6: Einzel- und Mittelwerte der Sauerstoffsättigung (in %) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 3.2)

Tabelle 20: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Sauerstoffsättigung (in %) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
	Minuten									Stunden					
	AW	0	2	4	6	8	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A															
Rind Nr. 1	50,6	48,0	-	-	-	-	-	66,7	69,8	59,9	43,5	52,0	37,3	54,8	54,8
Rind Nr. 2	67,5	69,0	-	-	-	-	-	72,6	72,8	71,3	70,5	69,8	77,2	58,5	53,4
Rind Nr. 3	68,3	70,5	-	-	-	-	-	71,3	81,4	70,5	62,9	62,9	66,0	44,8	58,5
Rind Nr. 4	72,0	70,5	-	-	-	-	-	75,0	75,0	73,5	75,8	72,0	67,5	66,0	66,0
Rind Nr. 5	69,0	74,3	-	-	-	-	-	77,2	77,9	79,4	77,2	78,7	72,8	56,8	66,0
$\bar{x}$	65,5	66,5	-	-	-	-	-	72,4	75,4	70,9	66,0	67,1	64,2	56,2	59,7
s ±	8,4	10,5	-	-	-	-	-	4,0	4,5	7,1	13,8	10,1	15,7	7,6	6,0
Versuch B															
Rind Nr. 1	57,7	22,4	-	-	-	-	-	43,5	73,5	69,0	68,3	66,3	60,7	60,7	54,1
Rind Nr. 2	69,8	48,0	-	-	-	-	-	26,9	68,3	69,0	75,0	69,8	52,7	57,7	62,9
Rind Nr. 3	62,5	38,8	-	-	-	-	-	42,8	69,8	73,5	69,0	71,3	72,0	49,3	65,2
Rind Nr. 4	70,5	50,0	-	-	-	-	-	50,0	69,0	67,5	71,3	69,8	67,5	48,6	59,9
Rind Nr. 5	80,1	59,2	-	-	-	-	-	66,7	76,5	82,1	79,4	79,4	78,7	69,0	72,8
$\bar{x}$	68,1	43,7	-	-	-	-	-	46,0	71,4	72,2	72,6	71,3	66,3	57,1	63,0
s ±	8,5	13,9	-	-	-	-	-	14,4	3,5	6,0	4,6	4,9	10,0	8,5	6,9
Versuch C															
Rind Nr. 6	62,9	57,0	54,1	54,8	59,2	60,7	57,7	82,1	84,1	85,4	85,4	-	-	-	-
Rind Nr. 7	66,7	56,3	60,7	63,7	62,2	59,2	62,2	69,8	78,7	78,7	80,8	-	-	-	-
Rind Nr. 8	80,8	44,1	68,3	47,3	60,7	59,2	61,4	74,3	75,8	77,2	78,7	-	-	-	-
Rind Nr. 9	64,4	46,7	63,7	57,7	58,5	59,2	58,5	85,4	74,3	77,2	77,2	-	-	-	-
Rind Nr. 10	75,8	55,5	57,0	48,0	56,3	58,5	59,9	84,1	68,3	84,1	78,7	-	-	-	-
$\bar{x}$	70,1	51,9	60,8	54,3	59,4	59,4	59,9	79,1	76,2	80,5	80,2	-	-	-	-
s ±	7,8	6,1	5,6	6,9	2,2	0,8	1,9	6,8	5,8	3,9	3,2	-	-	-	-

AW = Ausgangswert

3.2.2.1.2 pH-Wert

Versuch A: Wie aus Abb. 7 und Tab. 21 hervorgeht, werden die pH-Werte durch den Versuch A kaum beeinflußt. Der Mittelwert der pH-Ausgangswerte beträgt 7,379 am Versuchsbeginn und nach einer halben Stunde 7,389. Der mittlere 2-Stunden-Wert und alle weiteren Meßwerte liegen geringfügig unter dem mittleren pH-Ausgangswert.

Versuch B: Wie Abb. 7 und Tab. 21 zeigen, kommt es bei der Elektroimmobilisation zu einem starken Abfall des pH-Werts. Der durchschnittliche pH-Ausgangswert von 7,372 fällt zu Beginn der Elektroimmobilisation ab und liegt am Ende der Stromzufuhr bei 7,187. Mit dem Ende der Stromzufuhr steigen die pH-Werte an. Nach 30 Minuten liegen die Werte von drei, nach 60 Minuten die aller Kühe geringfügig über dem Ausgangswert. Diese Erhöhung bleibt über den Zeitraum von drei Stunden bestehen.

Versuch C: Bei den Tieren im Versuch C verhält sich der pH-Wert in gleicher Weise wie im Versuch B (Abb. 7 und Tab. 21). Der Mittelwert der pH-Ausgangswerte fällt am Beginn der Elektroimmobilisation sofort um 0,227 pH-Einheiten auf 7,125 ab. Durch die häufigeren Untersuchungspunkte wird erkennbar, daß der pH-Wert unmittelbar nach dem Abfall im Verlauf der Immobilisation wieder ansteigt und am Ende der Immobilisation durchschnittlich 7,213 beträgt.
Der von den anderen Tieren abweichende pH-Verlauf des Tieres Nr. 10 mit einem weiteren pH-Wert-Abfall nach 2, 6 und 8 Minuten erklärt sich durch die schnelle Adaptation des Versuchstieres an die Elektroimmobilisation und der dadurch notwendig gewordenen Nachregulierung der Stromstärke nach 2 und 6 Minuten.

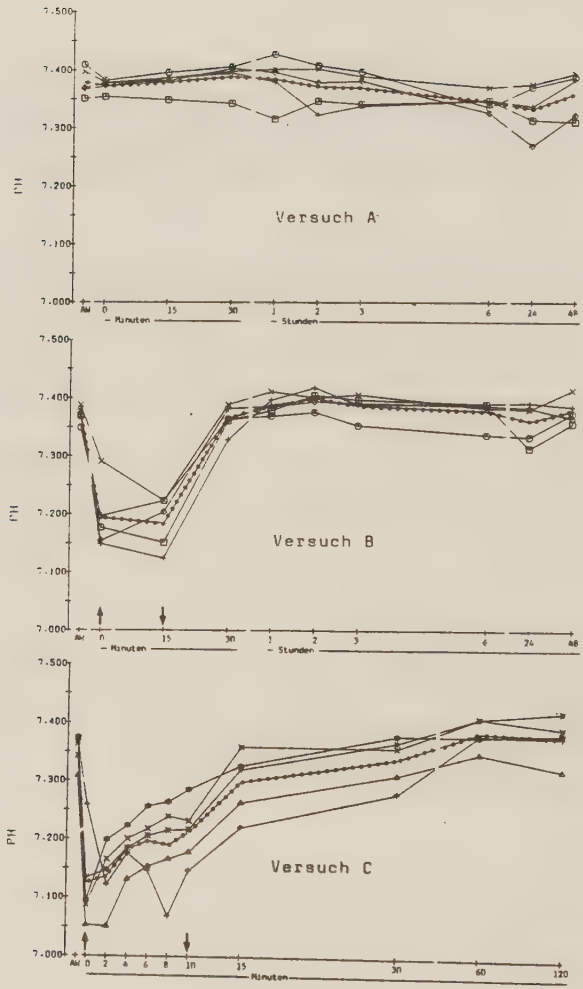

Abbildung 7: Einzel- und Mittelwerte des pH-Werts im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 21: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des pH-Werts im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
		Minuten								Stunden					
	AW	0	2	4	6	8	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A															
Rind Nr. 1	7,409	7,382	-	-	-	-	-	7,396	7,406	7,427	7,408	7,397	7,336	7,371	7,388
Rind Nr. 2	7,351	7,354	-	-	-	-	-	7,349	7,343	7,316	7,347	7,341	7,348	7,314	7,311
Rind Nr. 3	7,367	7,372	-	-	-	-	-	7,387	7,395	7,380	7,323	7,338	7,348	7,338	7,383
Rind Nr. 4	7,397	7,378	-	-	-	-	-	7,387	7,398	7,402	7,402	7,389	7,370	7,376	7,394
Rind Nr. 5	7,369	7,378	-	-	-	-	-	7,382	7,403	7,396	7,379	7,381	7,326	7,270	7,323
$\bar{x}$	7,379	7,373	-	-	-	-	-	7,380	7,389	7,384	7,372	7,369	7,356	7,334	7,360
s ±	0,024	0,011	-	-	-	-	-	0,018	0,026	0,042	0,036	0,028	0,016	0,044	0,039
Versuch B															
Rind Nr. 1	7,349	7,197	-	-	-	-	-	7,223	7,364	7,369	7,376	7,353	7,337	7,334	7,374
Rind Nr. 2	7,369	7,177	-	-	-	-	-	7,151	7,361	7,376	7,405	7,397	7,390	7,314	7,357
Rind Nr. 3	7,380	7,149	-	-	-	-	-	7,124	7,328	7,397	7,418	7,389	7,391	7,392	7,385
Rind Nr. 4	7,388	7,291	-	-	-	-	-	7,233	7,389	7,411	7,401	7,406	7,383	7,381	7,414
Rind Nr. 5	7,374	7,154	-	-	-	-	-	7,204	7,382	7,386	7,394	7,391	7,387	7,383	7,366
$\bar{x}$	7,372	7,194	-	-	-	-	-	7,187	7,365	7,388	7,399	7,387	7,378	7,361	7,379
s ±	0,015	0,058	-	-	-	-	-	0,047	0,024	0,017	0,015	0,020	0,023	0,035	0,022
Versuch C															
Rind Nr. 6	7,380	7,053	7,051	7,132	7,154	7,167	7,179	7,265	7,314	7,353	7,326	-	-	-	-
Rind Nr. 7	7,364	7,134	7,148	7,185	7,207	7,216	7,218	7,322	7,371	7,413	7,425	-	-	-	-
Rind Nr. 8	7,375	7,095	7,199	7,224	7,257	7,265	7,287	7,329	7,382	7,382	7,388	-	-	-	-
Rind Nr. 9	7,343	7,087	7,166	7,201	7,219	7,240	7,233	7,361	7,361	7,413	7,397	-	-	-	-
Rind Nr. 10	7,368	7,258	7,122	7,176	7,147	7,069	7,147	7,222	7,282	7,384	7,382	-	-	-	-
$\bar{x}$	7,352	7,125	7,137	7,184	7,197	7,191	7,213	7,300	7,342	7,389	7,384	-	-	-	-
s ±	0,027	0,070	0,056	0,034	0,046	0,077	0,053	0,056	0,042	0,025	0,036	-	-	-	-

AW = Ausgangswert

3.2.2.1.3 Kohlendioxidpartialdruck (pCO_2)

Versuch A: Die Beeinflussung der Kohlendioxidpartialdrucke im Verlauf des Versuchs A ist in Abb. 8 und Tab. 22 aufgezeigt. Der Ausgangsmittelwert von 47,9 mmHg ist 10 Minuten nach der Verabreichung des Rompun^R auf 51,3 mmHg angestiegen und hat nach 60 Minuten sein Maximum mit 56,2 mmHg erreicht. Dies entspricht einer Steigerung um 17 % gegenüber dem Ausgangswert. Im weiteren Verlauf sinkt der durchschnittliche pCO_2 wieder ab, bleibt aber bis zum Ende der Messungen über dem Niveau des Ausgangsmittelwertes.

Versuch B: Wie die Abb. 8 und Tab. 22 erkennen lassen, hat die Elektroimmobilisation einen ausgeprägten Einfluß auf die pCO_2-Werte. Sie steigen von 44,0 bis 54,3 mmHg (Mittelwert 49,1 mmHg) auf 61,5 bis 92,4 mmHg (Mittelwert 78,1 mmHg) unmittelbar zu Beginn der Stromzufuhr, was einem durchschnittlichen Anstieg von 59 % gegenüber den Ausgangswerten entspricht. Der Kohlendioxidpartialdruck fällt im Verlauf der Elektroimmobilisation wieder ab, liegt am Ende bei einem Mittelwert von 67,1 mmHg und 15 Minuten nach Beendigung der Stromzufuhr mit 47,2 mmHg geringfügig unter dem Ausgangswert.

Versuch C: Gleichsinnige Veränderungen des pCO_2, wie im Versuch B, werden auch im Versuch C beobachtet (Abb. 8 u. Tab. 22). Der Beginn der Elektroimmobilisation führt zu einem schnellen Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks von einem mittleren Ausgangswert von 45,5 auf 77,3 mmHg, entsprechend einer Steigerung um 70 %. Während der Immobilisation fällt der pCO_2 aller Tiere kontinuierlich ab. Nur Rind Nr. 10 weist zwischen 0 und 2 sowie 6 und 8 Minuten weitere Gipfel im Kurvenverlauf auf, die wiederum durch Nachregulierungen der Stromstärke nach zwei und sechs Minuten bedingt sind.
Der Mittelwert der CO_2-Partialdrucke beträgt am Ende der Immobilisation 53,0 mmHg und sinkt innerhalb von 5 Minuten nach Abschalten des Stroms auf 40,3 mmHg ab. Zwei Stunden nach dem Beginn der Immobilisation befindet sich der mittlere pCO_2 mit 44,8 mmHg wieder im Bereich des mittleren Ausgangswertes.

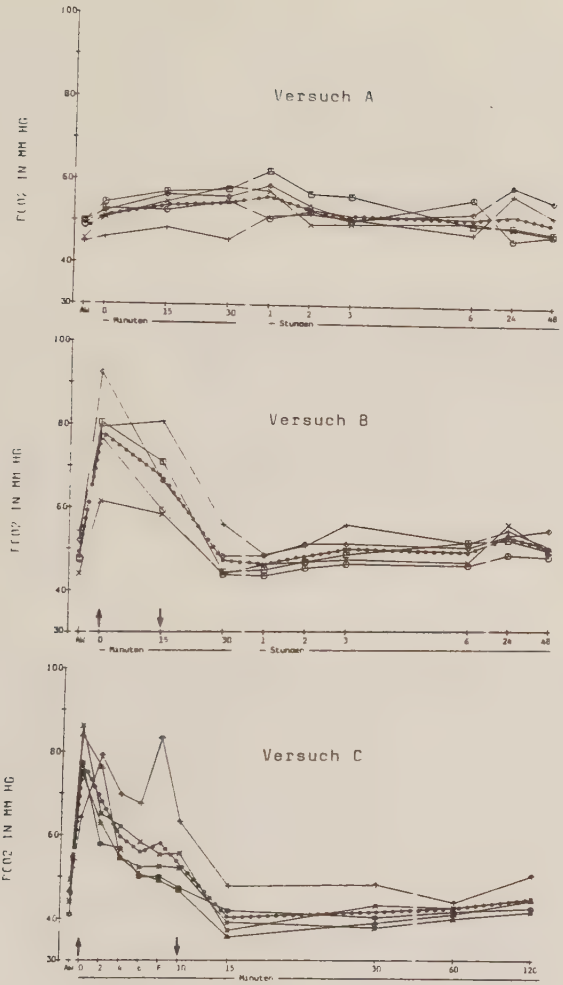

Abbildung 8: Einzel- und Mittelwerte des Kohlendioxidpartialdrucks (pCO_2 in mmHg) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 3.2)

Tabelle 22: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Kohlendioxidpartialdrucks (in mmHg) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
	Minuten									Stunden					
	AW	0	2	4	6	8	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A															
Rind Nr. 1	48,9	52,9	-	-	-	-	-	52,7	55,0	50,8	52,8	50,5	56,1	46,3	47,5
Rind Nr. 2	49,9	54,5	-	-	-	-	-	57,2	57,9	62,4	57,0	56,5	49,7	49,5	48,0
Rind Nr. 3	44,9	46,1	-	-	-	-	-	48,5	45,7	51,5	52,1	51,0	47,6	57,1	52,0
Rind Nr. 4	45,7	50,8	-	-	-	-	-	54,8	58,5	57,5	49,6	49,8	50,4	49,1	47,6
Rind Nr. 5	50,0	52,4	-	-	-	-	-	56,4	56,1	58,9	54,0	51,0	52,7	59,2	55,6
$\bar{x}$	47,9	51,3	-	-	-	-	-	53,9	54,6	56,2	53,1	51,8	51,3	52,2	50,:
s ±	2,4	3,2	-	-	-	-	-	3,5	5,2	5,0	2,7	2,7	3,2	5,6	3,6
Versuch B															
Rind Nr. 1	47,4	76,8	-	-	-	-	-	59,3	43,7	43,4	45,3	46,3	45,9	48,5	47,9
Rind Nr. 2	47,8	80,4	-	-	-	-	-	70,9	44,4	44,9	46,9	48,6	51,6	52,1	49,5
Rind Nr. 3	54,3	79,3	-	-	-	-	-	80,6	55,9	48,6	50,7	55,8	51,4	54,4	50,5
Rind Nr. 4	44,0	61,5	-	-	-	-	-	58,3	43,9	46,2	46,8	47,4	46,7	55,9	49,4
Rind Nr. 5	52,1	92,4	-	-	-	-	-	66,4	48,2	48,3	51,2	51,2	50,3	53,2	54,4
$\bar{x}$	49,1	78,1	-	-	-	-	-	67,1	47,2	46,3	48,2	49,9	49,2	52,8	50,3
s ±	4,1	11,1	-	-	-	-	-	9,2	5,2	2,2	2,6	3,8	2,7	2,8	2,5
Versuch C															
Rind Nr. 6	46,8	84,1	76,3	54,5	50,7	49,0	46,7	35,6	39.0	41,1	44,5	-	-	-	-
Rind Nr. 7	44,1	74,9	62,9	54,5	52,3	52,5	52,1	39,1	37,8	40,0	41,7	-	-	-	-
Rind Nr. 8	41,0	77,4	57,8	56,8	50,0	50,0	47,4	41,9	40,3	41,7	42,6	-	-	-	-
Rind Nr. 9	49,3	86,2	65,1	62,0	58,3	55,3	55,6	37,2	43,2	42,6	44,9	-	-	-	-
Rind Nr. 10	46,3	64,1	79,2	69,7	67,5	83,3	63,2	47,8	48,2	47,9	50,4	-	-	-	-
$\bar{x}$	45,5	77,3	68,3	59,5	55,8	58,0	53,0	40,3	41,7	42,7	44,8	-	-	-	-
s ±	3,1	8,7	9,1	6,5	7,3	14,3	6,8	4,8	4,2	3,1	3,4	-	-	-	-

AW = Ausgangswert

3.2.2.1.4 Basenabweichung (BE)

Versuch A: Im Verlauf des Versuchs A kann ein Anstieg der BE-Werte aller Versuchstiere beobachtet werden (Abb. 9 u. Tab. 23). Die Ausgangswerte liegen zwischen 0,1 und 4,9 mmol/l (Mittelwert 2,2 mmol/l). Die maximale mittlere Basenabweichung wird nach einer Stunde mit 6,4 (3,5 - 8,6) mmol/l erreicht und fällt zwischen drei und sechs Stunden nach Versuchsbeginn wieder in den Bereich der Ausgangswerte ab.

Versuch B: Die Basenabweichung liegt in diesem Versuch zwischen -0,1 und 5,1 (Mittelwert 2,3) mmol/l und fällt am Beginn der Elektroimmobilisation um 3,3 mmol/l auf einen Mittelwert von -1,0 (0,1 bis -3,1) mmol/l ab. Diese Tendenz hält, wie Abb. 9 und Tab. 23 zeigen, bis zum Ende der Immobilisation an und führt zu Abweichungen zwischen -3,3 und -6,3 mmol/l (Mittelwert -4,5 mmol/l). Nach dem Abschalten des Immobilisationsstroms steigt die Basenabweichung schnell wieder an, liegt nach 30 Minuten mit einem Mittelwert von 0,9 mmol/l wieder im positiven Bereich und ab dem 120-Minuten-Wert bis zum Ende der Messungen im Durchschnitt über dem mittleren Ausgangswert.

Versuch C: Wie aus Abb. 9 und Tab. 23 zu ersehen ist, beträgt im Versuch C die mittlere Basenabweichung bei der Ermittlung der Ausgangswerte -0,7 mmol/l (-3,1 bis 0,7 mmol/l) und fällt unmittelbar nach Beginn der Elektroimmobilisation auf -6,4 (-9,5 bis -0,4) mmol/l ab. Aufgrund der engeren Zeitabstände der Blutentnahmen im Versuch C zeigt sich, daß nach einem weiteren Abfall innerhalb der ersten zwei Minuten die BE-Werte während der Immobilisation langsam wieder ansteigen und am Ende zwischen -4,3 und -11,1 mmol/l (Mittelwert -7,2 mmol/l) liegen. 30 bis 60 Minuten nach der Elektroimmobilisation erreicht die mittlere Basenabweichung wieder die Höhe des Ausgangsniveaus.

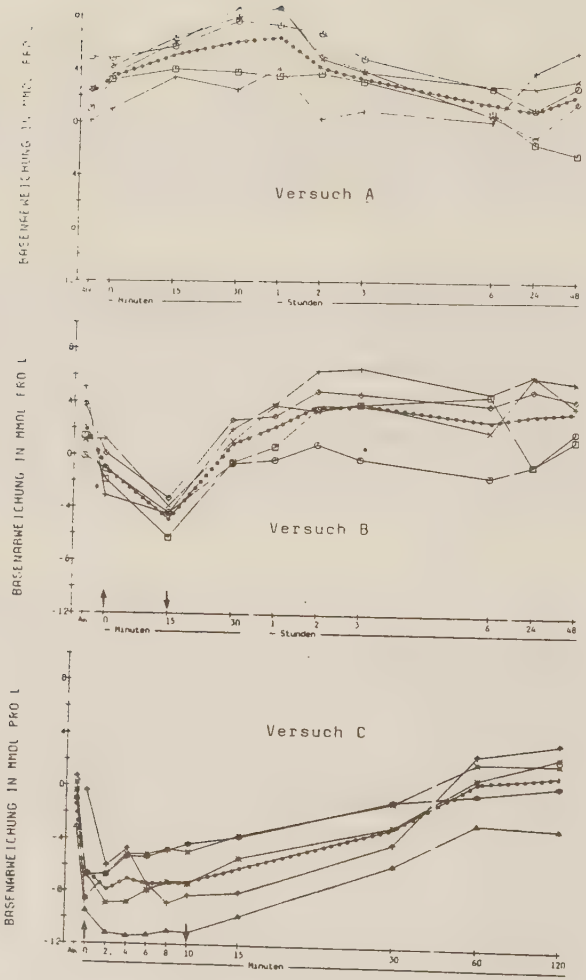

Abbildung 9: Einzel- und Mittelwerte der Basenabweichung (BE in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 23: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Basenabweichung (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
		Minuten								Stunden					
	AW	0	2	4	6	8	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A															
Rind Nr. 1	4,9	4,8	-	-	-	-	-	5,7	7,6	7,3	6,7	4,8	2,6	1,0	2,7
Rind Nr. 2	1,0	3,2	-	-	-	-	-	4,0	3,8	3,5	3,7	3,1	0,8	-1,6	-2,4
Rind Nr. 3	0,1	1,0	-	-	-	-	-	3,4	2,5	4,1	0,3	0,9	0,1	3,8	5,3
Rind Nr. 4	2,5	3,6	-	-	-	-	-	6,0	8,6	8,6	4,8	3,8	2,8	2,6	3,2
Rind Nr. 5	2,5	4,2	-	-	-	-	-	6,3	7,9	8,6	5,0	3,9	0,5	-1,1	1,5
$\bar{x}$	2,2	3,4	-	-	-	-	-	5,1	6,1	6,4	4,1	3,3	1,4	0,9	2,1
s ±	1,8	1,5	-	-	-	-	-	1,3	2,7	2,5	2,4	1,5	1,3	2,3	2,8
Versuch B															
Rind Nr. 1	-0,1	-1,1	-	-	-	-	-	-4,4	-0,6	-0,3	0,9	-0,2	-1,5	-0,6	+1,9
Rind Nr. 2	1,4	-1,9	-	-	-	-	-	-6,3	-0,5	0,7	3,6	3,9	4,6	-0,6	1,3
Rind Nr. 3	5,1	-3,1	-	-	-	-	-	-4,5	2,0	3,9	6,4	6,6	4,8	6,1	3,8
Rind Nr. 4	1,1	1,2	-	-	-	-	-	-3,9	1,1	3,8	3,4	4,0	1,9	6,0	5,6
Rind Nr. 5	3,8	0,1	-	-	-	-	-	-3,3	2,7	3,0	4,9	4,7	3,9	5,0	4,3
$\bar{x}$	2,3	-1,0	-	-	-	-	-	-4,5	0,9	2,2	3,8	3,8	2,7	3,2	3,4
s ±	2,1	1,7	-	-	-	-	-	1,1	1,5	1,9	2,0	2,5	2,6	3,5	1,7
Versuch C															
Rind Nr. 6	-3,1	-9,5	-11,2	-11,4	-11,3	-11,0	-11,1	-9,8	-5,7	-2,5	-2,8	-	-	-	-
Rind Nr. 7	-0,4	-6,6	- 8,9	- 8,8	- 7,9	- 7,2	- 7,3	-5,3	-2,8	0,9	2,6	-	-	-	-
Rind Nr. 8	-1,0	-8,6	- 6,7	- 5,3	- 5,3	- 4,8	- 4,3	-3,7	-0,9	-0,3	0,4	-	-	-	-
Rind Nr. 9	0,2	-6,8	- 6,6	- 5,1	- 5,1	- 4,7	- 4,9	-3,6	-1,0	2,1	2,1	-	-	-	-
Rind Nr. 10	0,7	-0,4	- 6,0	- 4,7	- 7,4	- 8,9	- 8,3	-8,0	-4,1	2,7	3,6	-	-	-	-
$\bar{x}$	-0,7	-6,4	- 7,9	- 7,1	- 7,4	- 7,3	- 7,2	-6,1	-2,9	0,6	1,2	-	-	-	-
s ±	1,5	3,6	2,2	2,9	2,5	2,7	2,7	2,7	2,1	2,1	2,5	-	-	-	-

AW = Ausgangswert

3.2.2.2 Serumenzyme

3.2.2.2.1 Creatinin-Kinase (CK)

Versuch A: Wie aus Abb. 10 und Tab. 24 zu entnehmen ist, verändern sich die Aktivitäten der CK im Versuch A relativ geringfügig. Sechs Stunden nach Versuchsbeginn liegt die CK-Aktivität um durchschnittlich 49,6 U/l über dem mittleren Ausgangswert von 41,4 U/l, was einem Anstieg auf das 2,2-fache entspricht. Der mittlere CK-Wert sinkt dann innerhalb von 48 Stunden wieder auf die Höhe des mittleren Ausgangswertes ab.

Versuch B: Im Gegensatz zu Versuch A treten nach der Elektroimmobilisation eindrucksvolle Aktivitätsanstiege der CK auf (Abb. 10 und Tab. 24). Bereits nach 15 Minuten, d.h. am Ende der Elektroimmobilisation, beginnt die Serumaktivität zu steigen und hat nach 48 Stunden den höchsten Mittelwert mit 1054,8 (146 - 3138) U/l erreicht. Dies entspricht einer Steigerung des mittleren Ausgangswertes von 32,2 U/l um das 33-fache. Die Anstiege liegen bei den Einzeltieren zwischen dem 15- (Rind Nr. 1) und dem 108-fachen (Rind Nr. 2).
Die Abbildung 10 läßt erkennen, daß der Mittelwert im Zeitraum zwischen 6 Stunden und 6 Tagen sehr stark von Versuchstier Nr. 2 beeinflußt wird, und daß bei den anderen Tieren schon nach sechs Stunden die maximalen Aktivitäten gemessen werden.
Die CK-Gehalte fallen nach dem Erreichen der maximalen Aktivität bei allen Tieren kontinuierlich ab und haben am neunten Tag wieder den Bereich der physiologischen Serumkonzentration erreicht.

Versuch C: Die Verlaufskurven der CK-Aktivitäten im Versuch C (Abb. 10 u. Tab. 24) lassen die sehr viel stärker ausgeprägten Reaktionen der Tiere dieses Versuchs erkennen. Die höchsten Gehalte werden nach sechs (Färse Nr. 9) bzw. 24 Stunden (Färsen Nr. 6, 7, 8 und 10) erreicht. Der höchste Mittelwert von 5147,2 U/l nach 24 Stunden entspricht einer 93-fachen Steigerung der mittleren Ausgangsaktivität (55,4 U/l). Bei den Einzeltieren liegen die Anstiege bei Erreichen der maximalen Serumgehalte zwischen dem 10,2- und 190-fachen.
Zwischen neun und zwölf Tage nach Versuchsbeginn haben die CK-Werte mit einem Mittelwert von 49,4 U/l den mittleren Ausgangswert wieder erreicht.

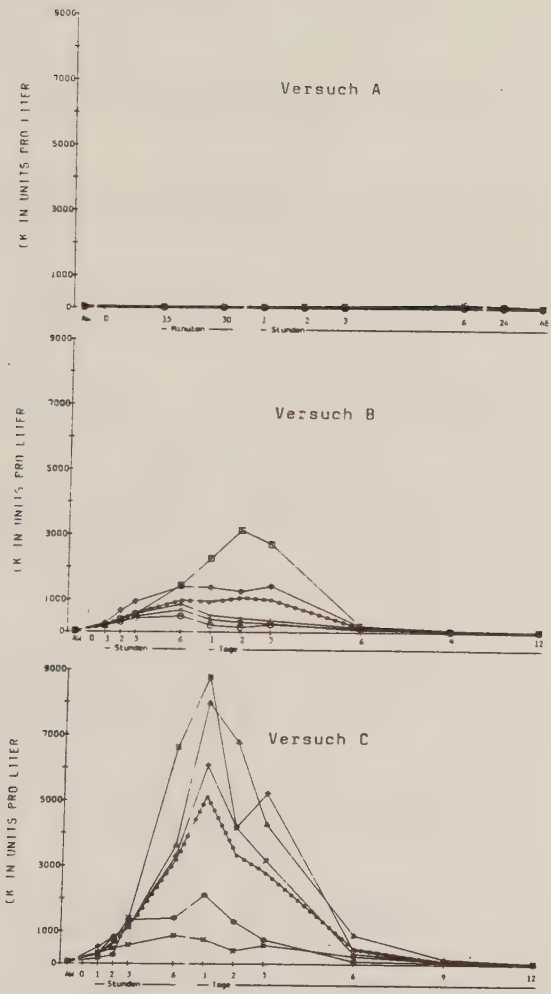

Abbildung 10: Einzel- und Mittelwerte der Creatinin-Kinase (CK in U/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 3.2)

Tabelle 24: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Creatinin-Kinase (in U/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn														
	— Minuten —					— Stunden —				— Tage —					
	A_0	C	10	15	30	1	2	3	6	1	2	3	6	9	12
Versuch A															
Rind Nr. 1	10	10	-	10	10	11	14	11	23	17	14	-	-	-	-
Rind Nr. 2	42	37	-	35	36	43	56	63	131	83	44	-	-	-	-
Rind Nr. 3	60	52	-	51	56	55	60	61	81	76	44	-	-	-	-
Rind Nr. 4	46	47	-	45	43	53	62	69	123	70	46	-	-	-	-
Rind Nr. 5	49	42	-	42	46	45	52	59	97	96	50	-	-	-	-
$\bar{x}$	41,4	37,6	-	36,8	38,2	41,4	48,8	52,6	91,0	68,4	39,6	-	-	-	-
$s \pm$	18,8	16,4	-	15,4	17,3	17,7	19,8	23,6	43,0	30,3	14,5	-	-	-	-
Versuch B															
Rind Nr. 1	33	27	-	36	97	196	308	428	490	206	146	232	107	36	31
Rind Nr. 2	29	31	-	44	106	202	381	549	1440	2265	3138	2709	201	47	42
Rind Nr. 3	25	26	-	32	102	207	387	564	849	516	424	355	150	43	25
Rind Nr. 4	34	36	-	43	109	182	317	481	678	379	309	261	74	46	43
Rind Nr. 5	40	35	-	44	142	267	648	936	1392	1365	1257	1422	192	72	40
$\bar{x}$	32,2	31,6	-	39,8	111,2	210,8	408,2	591,6	979,0	946,2	1054,8	995,8	144,8	49,2	36,2
$s \pm$	5,6	4,7	-	5,5	17,8	32,8	138,7	200,1	429,9	861,5	1241,0	1078,2	54,4	13,2	7,8
Versuch C															
Rind Nr. 6	44	-	66	80	135	321	817	1100	3627	8004	6802	4277	880	171	57
Rind Nr. 7	56	-	63	84	132	291	676	1390	6636	8796	4182	3183	319	102	62
Rind Nr. 8	56	-	64	64	94	169	267	1338	1402	2114	1300	746	91	51	33
Rind Nr. 9	85	-	95	99	128	319	465	574	870	744	407	576	240	78	58
Rind Nr. 10	32	-	42	52	216	516	827	1142	3288	6078	4188	5232	443	68	37
$\bar{x}$	55,4	-	66,0	75,8	141,0	323,2	610,4	1108,8	3164,8	5147,2	3375,8	2802,8	482,2	94,0	49,4
$s \pm$	19,6	-	18,9	18,2	45,1	124,5	241,3	323,6	2272,0	3568,3	2557,9	2086,1	207,3	46,8	13,4

A_0 = Ausgangswert

3.2.2.2.2 Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT)

Versuch A: Wie Abb. 11 und Tab. 25 zu entnehmen ist, verändert sich die Aktivität der GOT während des gesamten Versuchszeitraumes bei keinem der Tiere dieses Versuchs.

Versuch B: Bei der Elektroimmobilisation steigt dagegen die GOT innerhalb von 72 Stunden im Mittel um 24 U/l auf 61,8 U/l an. Von den Einzeltieren werden die Maxima der GOT jedoch nach sehr unterschiedlicher Zeit von einer Stunde bis drei Tagen erreicht (Abb. 11 u. Tab. 25). Die Steigerung der Ausgangsaktivität liegt zu diesen Zeitpunkten zwischen dem 1,1- und 4,7-fachen.

Versuch C: Wie Abb. 11 und Tab. 25 veranschaulichen, reagieren die Tiere des Versuchs C wie bei der CK auch hinsichtlich der GOT deutlich empfindlicher.
Die Kurvengipfel liegen, mit Ausnahme von Färse Nr. 9, bei allen Tieren am dritten Tag (Mittelwert 183,4 U/l). Die Ausgangsaktivität ist beim Erreichen der maximalen Serumaktivitäten um das 1,6- (Färse Nr. 9) bis 15-fache (Färse Nr. 10) erhöht.
Ab dem dritten Tag fallen die GOT-Werte wieder ab und liegen nach neun und zwölf Tagen wieder in der Höhe des mittleren Ausgangswertes.

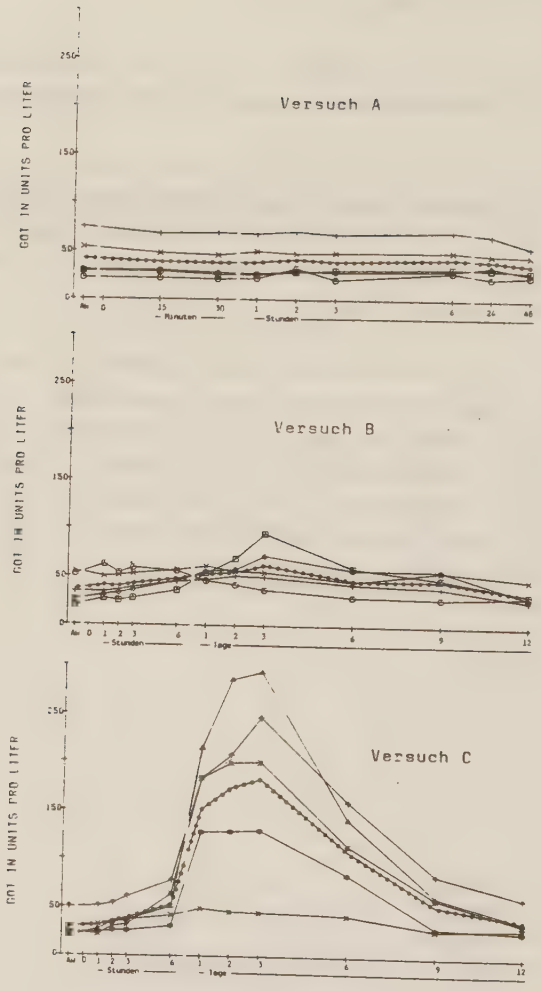

Abbildung 11: Einzel- und Mittelwerte der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT in U/l) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 25: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (in U/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
	Minuten					Stunden				Tage					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	1	2	3	6	9	12
Versuch A															
Rind Nr. 1	22	21	-	22	21	22	33	21	29	23	25	-	-	-	-
Rind Nr. 2	29	33	-	29	26	26	29	31	33	32	30	-	-	-	-
Rind Nr. 3	75	72	-	68	69	68	71	68	71	67	55	-	-	-	-
Rind Nr. 4	54	51	-	48	46	50	48	49	50	47	46	-	-	-	-
Rind Nr. 5	30	28	-	30	28	27	30	29	31	35	28	-	-	-	-
x̄	42	41	-	39,4	38	38,6	42,2	39,6	42,8	40,8	36,8	-	-	-	-
±	22,0	20,5	-	18,6	19,7	19,7	17,8	18,8	17,8	16,9	13,0	-	-	-	-
Versuch B															
Rind Nr. 1	52	51	-	52	49	62	54	59	56	46	42	37	30	29	32
Rind Nr. 2	20	21	-	26	22	27	25	28	36	54	69	95	60	49	34
Rind Nr. 3	34	36	-	34	35	34	36	39	45	47	51	50	43	40	28
Rind Nr. 4	55	57	-	54	49	50	51	53	57	61	56	55	46	57	49
Rind Nr. 5	26	32	-	28	31	31	33	36	46	56	58	72	58	58	31
x̄	37,4	39,4	-	38,8	37,2	40,8	39,8	43,0	48,0	52,8	55,2	61,8	47,4	46,6	34,8
±	15,5	14,5	-	13,3	11,7	14,7	12,3	12,7	8,6	6,3	9,8	22,3	12,1	12,2	8,2
Versuch C															
Rind Nr. 6	20	-	25	25	25	27	35	37	51	215	286	294	142	63	38
Rind Nr. 7	25	-	23	23	24	22	30	32	64	184	200	201	115	61	36
Rind Nr. 8	24	-	22	23	23	24	26	26	31	128	129	130	85	31	28
Rind Nr. 9	30	-	33	32	29	32	34	37	42	49	46	45	43	29	31
Rind Nr. 10	50	-	52	51	49	51	54	61	78	184	208	247	160	85	62
x̄	29,8	-	31,0	30,8	30,0	31,2	35,8	38,6	53,2	152,0	173,8	183,4	109,0	53,8	39,0
±	11,8	-	12,5	11,9	10,9	11,7	10,8	13,3	18,4	65,6	90,5	98,2	46,5	23,7	13,5

AW = Ausgangswert

3.2.2.2.3 Gamma-Glutamyl-Transferase (γ-GT)

Versuche A, B und C: Die Serumaktivitäten der γ-GT lassen, wie aus Tab. 26 zu entnehmen ist, in keiner Gruppe versuchsbedingte Veränderungen erkennen. Sie liegen mit Ausnahme von Tier Nr. 4 bei allen Tieren und während der gesamten Versuchsdauer im physiologischen Bereich.
Die bei Kuh Nr. 4 gemessenen γ-GT-Werte deuten auf eine Leberschädigung hin, zeigen aber ebenfalls keine Beeinflussung durch die vorhergegangenen Manipulationen.

Tabelle 26: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Gamma-Glutamyl-Transferase (in U/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
		Minuten				Stunden				Tage					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	1	2	3	6	9	12
Versuch A															
Rind Nr. 1	15,4	20,5	-	12,5	24,6	20,7	19,3	19,5	24,0	18,8	19,5	-	-	-	-
Rind Nr. 2	7,3	5,5	-	6,4	7,8	10,1	8,6	14,2	10,4	10,5	8,8	-	-	-	-
Rind Nr. 3	18,6	18,2	-	17,4	17,7	17,6	17,6	16,7	18,2	18,5	15,5	-	-	-	-
Rind Nr. 4	50,3	47,6	-	50,5	46,1	46,8	49,2	46,1	48,4	45,4	43,6	-	-	-	-
Rind Nr. 5	9,7	8,6	-	8,9	9,4	8,8	10,4	9,7	12,3	13,0	10,4	-	-	-	-
$\bar{x}$	20,26	20,08	-	19,14	21,12	20,8	21,02	21,24	22,66	21,24	19,56	-	-	-	-
$s \pm$	17,4	16,6	-	18,0	15,5	15,4	16,39	14,4	15,3	14,0	14,1	-	-	-	-
Versuch B															
Rind Nr. 1	19,8	22,8	-	26,7	20,7	23,2	18,1	21,8	22,4	17,9	23,2	18,8	19,7	18,3	20,2
Rind Nr. 2	7,5	8,4	-	9,4	8,7	6,9	7,5	8,4	8,5	8,8	8,1	7,0	7,4	10,3	9,3
Rind Nr. 3	19,5	19,4	-	18,3	18,6	16,5	18,1	17,2	18,7	17,0	17,1	14,6	13,1	12,0	13,2
Rind Nr. 4	64,3	66,7	-	67,5	62,8	62,2	61,8	63,1	64,4	62,3	53,3	58,2	46,2	50,2	49,8
Rind Nr. 5	11,9	11,3	-	10,6	11,8	10,8	12,4	11,6	11,1	12,6	12,6	11,8	11,8	10,4	9,7
$\bar{x}$	24,6	25,72	-	26,5	24,52	23,92	23,58	24,42	25,02	23,72	22,86	22,08	19,64	20,24	20,44
$s \pm$	22,8	23,6	-	23,9	21,9	22,3	21,8	22,2	22,7	21,9	17,9	20,6	15,5	17,0	17,0
Versuch C															
Rind Nr. 6	10,6	-	8,9	10,0	9,8	9,7	10,0	8,0	9,7	8,6	12,7	12,1	10,6	9,9	13,0
Rind Nr. 7	5,7	-	8,2	8,5	8,4	7,8	9,2	10,5	8,9	7,3	7,4	8,1	9,3	9,2	8,9
Rind Nr. 8	10,0	-	10,1	10,1	7,2	10,9	10,3	11,1	10,5	9,7	8,0	11,0	8,4	9,4	7,1
Rind Nr. 9	10,5	-	11,3	12,8	8,3	12,4	9,9	19,3	11,1	9,0	11,5	13,1	13,2	14,1	15,0
Rind Nr. 10	13,4	-	13,9	14,4	13,2	13,5	12,4	13,2	13,7	15,0	12,8	11,5	11,4	15,0	15,0
$\bar{x}$	10,04	-	10,48	11,16	9,38	10,86	10,36	12,42	10,78	9,92	10,48	11,16	10,58	11,52	11,8
$s \pm$	2,8	-	2,2	2,4	2,3	2,2	1,2	4,3	1,8	3,0	2,6	1,9	1,9	2,8	3,6

AW = Ausgangswert

3.2.2.3 Metaboliten und anorganischer Phosphor

3.2.2.3.1 Glukose

Versuch A: Die Ausgangskonzentrationen liegen zwischen 3,21 und 4,01 mmol/l, der Mittelwert beträgt 3,76 mmol/l. Erwartungsgemäß steigen bei den mit Rompun^{R} vorbehandelten Tieren die Glukosekonzentrationen an (Abb. 12 u. Tab. 27). Die höchsten Gehalte werden nach zwei und drei Stunden mit einem Mittelwert von jeweils 10,7 mmol/l gemessen. Zwischen drei und sechs Stunden nimmt die Hyperglykämie deutlich ab. Der durchschnittliche 24-Stunden-Wert beträgt 3,78 mmol/l und liegt damit wieder im Bereich des Ausgangsmittelwertes.

Versuch B: Wie aus Abb. 12 und Tab. 27 hervorgeht, liegt bei den Tieren am Ende der Elektroimmobilisation die Glukosekonzentration mit durchschnittlich 5,55 mmol/l um 1,54 mmol/l über dem mittleren Ausgangswert (4,01 mmol/l). Dem kurzen Anstieg folgt ein rascher Abfall auf die durchschnittliche Konzentration von 4,37 mmol/l nach einer Stunde. Während des gesamten ersten Versuchstages bleibt die mittlere Glukosekonzentration gegenüber dem Ausgangswert leicht erhöht.

Versuch C: Nach Abb. 12 und Tab. 27 zeigen die Verlaufskurven der Glukosegehalte im Versuch C das gleiche Verhalten wie im Versuch B. Nach einem durchschnittlichen Anstieg des mittleren Ausgangswertes (3,95 mmol/l) um 1,35 mmol/l auf 5,3 mmol/l am Ende der Immobilisation fallen die Blutglukosespiegel anschließend wieder ab, bleiben im Mittel während des ersten Versuchstages erhöht und erreichen nach 24 Stunden wieder den Bereich des mittleren Ausgangswertes.

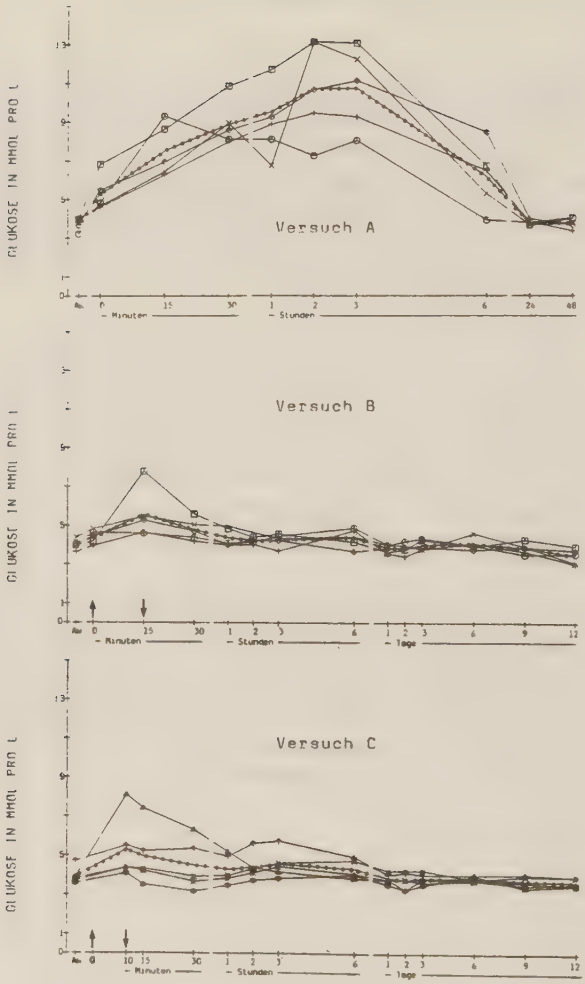

Abbildung 12: Einzel- und Mittelwerte der Glukose (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 3.2)

abelle 27: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Glukose (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
	Minuten				Stunden				Tage						
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	1	2	3	6	9	12
ersuch A															
nd Nr. 1	3,21	4,82	-	9,30	8,10	8,10	7,25	8,01	3,92	3,80	4,05	-	-	-	-
nd Nr. 2	3,95	6,83	-	8,64	10,85	11,69	13,09	13,02	6,74	3,66	4,01	-	-	-	-
nd Nr. 3	4,01	4,60	-	6,29	7,98	8,89	9,44	9,23	6,49	3,82	3,36	-	-	-	-
nd Nr. 4	3,98	4,66	-	6,46	8,94	9,75	13,08	12,19	5,31	3,66	3,77	-	-	-	-
nd Nr. 5	3,64	5,49	-	6,96	8,59	9,25	10,65	11,09	8,46	3,99	3,67	-	-	-	-
	3,76	5,28	-	7,53	8,89	9,54	10,70	10,70	6,18	3,78	3,77	-	-	-	-
	0,34	0,93	-	1,35	1,16	1,34	2,49	2,07	1,69	0,13	0,28	-	-	-	-
ersuch B															
nd Nr. 1	4,08	4,63	-	4,61	4,38	4,07	4,16	4,46	4,89	4,01	4,20	4,36	4,00	3,51	3,57
nd Nr. 2	3,99	4,17	-	7,78	5,59	4,83	4,41	4,58	4,15	3,64	3,79	4,28	3,93	4,31	3,96
nd Nr. 3	3,64	3,95	-	4,65	4,19	3,99	4,01	3,70	4,74	3,57	3,42	3,79	4,11	3,67	3,07
nd Nr. 4	4,38	4,83	-	5,48	5,04	4,97	4,64	4,34	4,44	4,01	3,98	3,79	4,62	3,94	3,09
nd Nr. 5	3,98	4,47	-	5,26	4,71	4,00	4,24	4,23	3,68	3,85	3,87	3,89	3,77	3,90	3,74
	4,01	4,41	-	5,55	4,78	4,37	4,23	4,26	4,38	3,85	3,85	4,02	4,08	3,87	3,49
	0,26	0,35	-	1,29	0,55	0,48	0,23	0,34	0,48	0,16	0,28	0,27	0,32	0,30	0,40
ersuch C															
od Nr. 6	3,91	-	8,10	7,42	6,31	5,19	4,37	4,16	3,83	3,78	3,29	3,52	4,02	3,39	3,53
od Nr. 7	3,72	-	4,39	4,22	3,68	3,84	4,12	4,43	4,06	3,77	3,80	3,64	3,75	3,65	3,50
od Nr. 8	3,58	-	4,10	3,52	3,18	3,48	3,73	3,85	4,01	3,54	3,29	3,83	3,76	3,52	3,61
od Nr. 9	3,82	-	4,39	4,32	3,93	3,98	4,34	4,62	4,75	4,23	4,26	4,26	3,81	4,00	3,97
od Nr. 10	4,71	-	5,50	5,22	5,35	4,97	5,63	5,76	4,93	4,04	4,15	4,04	4,04	4,07	3,95
	3,95	-	5,30	4,94	4,49	4,29	4,44	4,56	4,32	3,87	3,78	3,86	3,88	3,73	3,71
	0,44	-	1,66	1,51	1,30	0,75	0,71	0,73	0,49	0,27	0,48	0,30	0,14	0,30	0,23

W = Ausgangswert

3.2.2.3.2 Lactat

Versuch A: Die im Versuch A gemessenen Lactatkonzentrationen verhalten sich, wie Abb. 13 und Tab. 28 zeigen, während des gesamten Bestimmungszeitraumes stabil und lassen keine versuchsbedingten Veränderungen erkennen.

Versuch B: Wie aus Abb. 13 und Tab. 28 hervorgeht, treten als Folge der Elektroimmobilisation deutliche Veränderungen der Lactatgehalte auf. Die mittlere Lactatausgangskonzentration (0,25 mmol/l) steigt nach dem Einschalten des Stroms auf 6,38 mmol/l an, nimmt während der Immobilisation weiter zu und erreicht am Ende einen Mittelwert von 8,97 mmol/l. Dies entspricht einer 35,9-fachen Steigerung des mittleren Ausgangswertes. Innerhalb einer Stunde nach der Immobilisation fallen die Konzentrationen steil ab und liegen nach zwei Stunden bei durchschnittlich 0,35 mmol/l.

Versuch C: Die Veränderungen der Lactatgehalte im Versuch C entsprechen denen des Versuchs B. Der rapide Konzentrationsanstieg zu Beginn der Elektroimmobilisation setzt sich während der ersten zwei Minuten der Durchströmung fort und führt zu einer 31-fachen Steigerung des mittleren Ausgangswertes von 0,30 mmol/l auf 9,33 mmol. In Abbildung 13 u. Tab. 28 ist zu erkennen, daß im weiteren Verlauf der Immobilisation die Lactatspiegel bei allen Tieren mit Ausnahme von Rind Nr. 10 wieder abfallen, bei dem wiederum das zweimalige Nachregulieren der Stromstärke nach zwei und sechs Minuten zu berücksichtigen ist.
Nach dem Ende der Stromzufuhr setzte sich der Konzentrationsabfall fort, so daß nach zwei Stunden ein Mittelwert von 0,69 mmol/l erreicht wird.

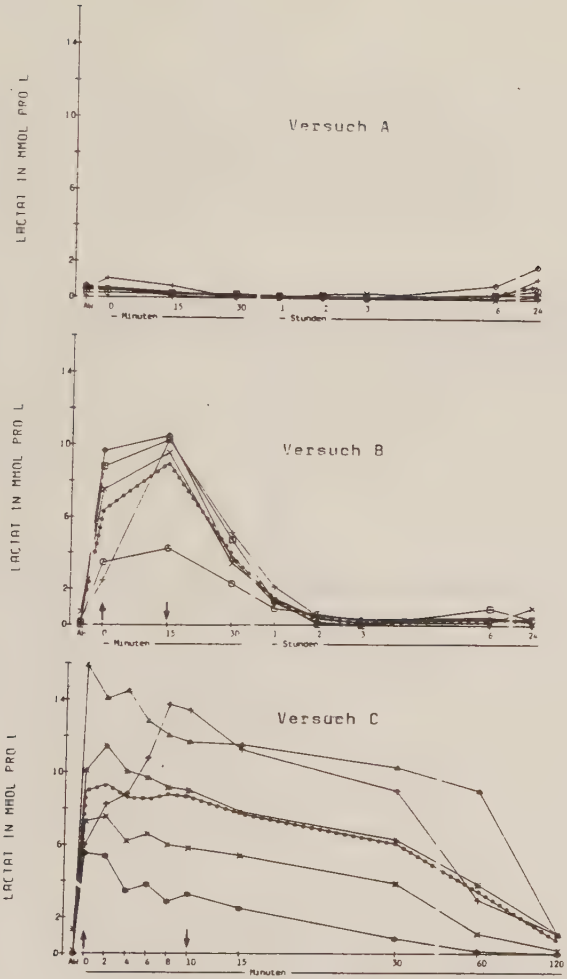

Abbildung 13: Einzel- und Mittelwerte des Lactats (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 28: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Lactats (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn													
		Minuten								Stunden				
	AW	0	2	4	6	8	10	15	30	1	2	3	6	24
Versuch A														
Rind Nr. 1	0,23	0,25	-	-	-	-	-	0,18	0,19	0,11	0,09	0,0	0,23	0,52
Rind Nr. 2	0,40	0,40	-	-	-	-	-	0,26	0,23	0,13	0,16	0,09	0,26	0,25
Rind Nr. 3	0,48	1,06	-	-	-	-	-	0,66	0,0	0,0	0,0	0,0	0,11	1,13
Rind Nr. 4	0,55	0,50	-	-	-	-	-	0,30	0,05	0,0	0,26	0,30	0,0	0,21
Rind Nr. 5	0,65	0,48	-	-	-	-	-	0,08	0,01	0,0	0,0	0,05	0,78	1,83
$\bar{x}$	0,46	0,54	-	-	-	-	-	0,30	0,10	0,05	0,10	0,09	0,28	0,79
s ±	0,15	0,30	-	-	-	-	-	0,22	0,10	0,06	0,11	0,12	0,30	0,68
Versuch B														
Rind Nr. 1	0,21	3,47	-	-	-	-	-	4,25	2,30	0,91	0,60	0,28	0,32	0,25
Rind Nr. 2	0,0	8,78	-	-	-	-	-	10,27	4,75	1,35	0,06	0,0	0,93	0,35
Rind Nr. 3	0,28	2,48	-	-	-	-	-	10,26	5,14	2,12	0,51	0,35	0,46	0,18
Rind Nr. 4	0,73	7,51	-	-	-	-	-	9,55	3,44	1,48	0,41	0,15	0,15	0,98
Rind Nr. 5	0,05	9,65	-	-	-	-	-	10,50	3,69	1,23	0,16	0,03	0,0	0,0
$\bar{x}$	0,25	6,38	-	-	-	-	-	8,97	3,86	1,42	0,35	0,16	0,37	0,35
s ±	0,28	3,21	-	-	-	-	-	2,66	1,12	0,44	0,23	0,15	0,35	0,37
Versuch C														
Rind Nr. 6	0,0	15,91	14,07	14,49	12,82	12,05	11,69	11,55	10,30	9,00	1,06	-	-	-
Rind Nr. 7	1,35	10,08	11,45	10,05	9,71	9,18	9,01	7,83	6,29	3,82	1,11	-	-	-
Rind Nr. 8	0,0	5,52	5,37	3,45	3,80	2,88	3,27	2,50	0,83	0,13	0,0	-	-	-
Rind Nr. 9	0,15	7,29	7,54	6,19	6,59	5,99	5,81	5,41	3,87	1,10	0,20	-	-	-
Rind Nr. 10	0,0	5,97	8,21	8,80	10,77	13,74	13,42	11,27	9,00	2,97	1,08	-	-	-
$\bar{x}$	0,30	8,95	9,33	8,60	8,74	8,77	8,64	7,71	6,06	3,40	0,69	-	-	-
s ±	0,59	4,27	3,44	4,16	3,56	4,42	4,16	3,87	3,83	3,45	0,54	-	-	-

AW = Ausgangswert

3.2.2.3.3 Anorganischer Phosphor

Versuch A: Die Verlaufskurven der Konzentration des anorganischer Phosphors lassen, wie aus Abb. 14 und Tab. 29 hervorgeht, einen Konzentrationsabfall während des ersten Versuchstages erkennen. Der Mittelwert fällt von 2,21 mmol/l auf 1,79 mmol/l nach sechs Stunden und liegt nach 24 Stunden mit 2,11 mmol/l wieder im Bereich des Ausgangswertes.

Versuch B: Die mittlere Ausgangskonzentration beträgt im Versuch B 1,79 mmol/l. Zu Beginn und am Ende der Elektroimmobilisation ist die Serumkonzentrationen bei allen Tieren erhöht. Die Mittelwerte betragen 2,2 bzw. 2,17 mmol/l. Nach der Immobilisation fallen die Konzentrationen ab und haben nach zwei Stunden den kleinsten Wert mit durchschnittlich 1,32 mmol/l erreicht. Ab der sechs-Stunden-Messung liegen die Phosphorgehalte im Mittel wieder im Bereich der Ausgangskonzentration (Abb. 14 u. Tab. 29).

Versuch C: Auch im Versuch C steigen, wie Abb. 14 und Tab. 29 zeigen, die Phosphorgehalte während der Immobilisation an und fallen anschließend unter die Ausgangswerte. Die durchschnittliche Phosphorkonzentration beträgt zu Beginn 2,19 mmol/l, steigt auf 2,47 mmol/l am Ende der Immobilisation und liegt nach drei Stunden bei 1,71 mmol/l.

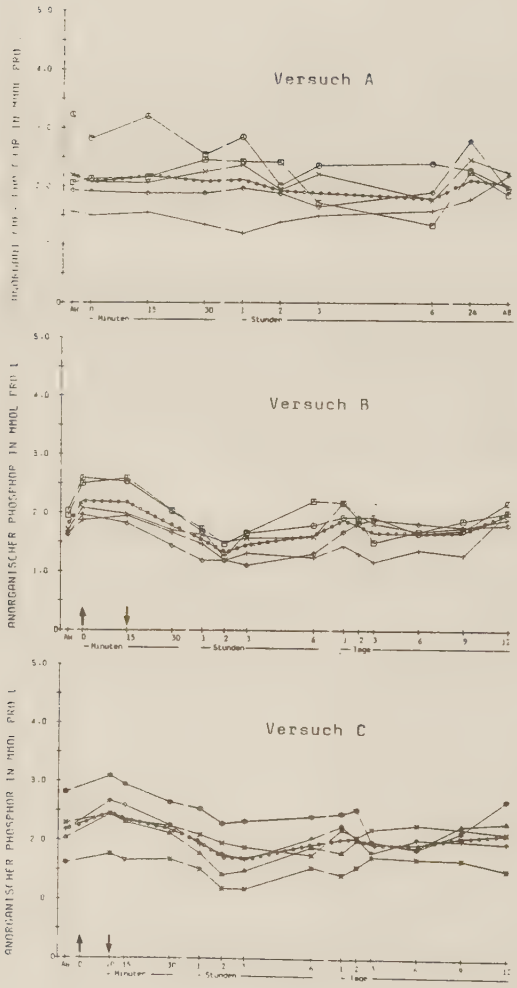

Abbildung 14: Einzel- und Mittelwerte des anorganischen Phosphors (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 29: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des anorganischen Phosphors (in mmol/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn														
		Minuten				Stunden				Tage					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	1	2	3	6	9	12
Versuch A															
Hund Nr. 1	3,32	2,82	-	3,20	2,54	2,84	2,01	2,35	2,38	2,28	1,97	-	-	-	-
Hund Nr. 2	2,06	2,13	-	2,16	2,45	2,42	2,41	1,71	1,33	2,25	1,83	-	-	-	-
Hund Nr. 3	1,56	1,50	-	1,55	1,34	1,19	1,38	1,49	1,58	1,78	2,19	-	-	-	-
Hund Nr. 4	2,19	2,07	-	2,06	2,25	2,36	1,94	2,20	1,76	2,46	2,23	-	-	-	-
Hund Nr. 5	1,93	1,91	-	1,88	1,88	1,96	1,87	1,64	1,90	2,78	1,95	-	-	-	-
	2,21	2,08	-	2,17	2,09	2,11	1,92	1,87	1,79	2,11	2,03	-	-	-	-
±	0,66	0,47	-	0,62	0,49	0,60	0,36	0,37	0,39	0,31	0,16	-	-	-	-
Versuch B															
Hund Nr. 1	2,04	2,59	-	2,53	2,02	1,68	1,25	1,65	1,79	1,93	1,92	1,93	1,65	1,71	2,18
Hund Nr. 2	1,95	2,50	-	2,59	2,04	1,73	1,47	1,66	2,20	2,17	1,90	1,50	1,69	1,87	2,01
Hund Nr. 3	1,64	1,87	-	1,95	1,66	1,47	1,19	1,31	1,24	1,44	1,31	1,17	1,37	1,28	2,02
Hund Nr. 4	1,71	2,08	-	1,98	1,70	1,63	1,50	1,57	1,59	2,18	1,96	1,82	1,69	1,75	1,90
Hund Nr. 5	1,63	1,96	-	1,82	1,44	1,19	1,19	1,11	1,31	1,68	1,83	1,89	1,82	1,76	1,80
	1,79	2,20	-	2,17	1,77	1,54	1,32	1,46	1,62	1,88	1,78	1,66	1,64	1,67	1,98
±	0,18	0,32	-	0,35	0,25	0,21	0,15	0,24	0,38	0,32	0,26	0,32	0,16	0,23	0,14
Versuch C															
Hund Nr. 6	2,04	-	2,44	2,31	2,12	1,78	1,43	1,49	1,90	1,80	2,01	1,99	1,89	2,27	2,32
Hund Nr. 7	1,62	-	1,77	1,67	1,68	1,52	1,19	1,18	1,55	1,43	1,56	1,74	1,70	1,69	1,52
Hund Nr. 8	2,82	-	3,10	2,95	2,65	2,54	2,29	2,33	2,42	2,47	2,54	2,00	1,87	2,16	2,70
Hund Nr. 9	2,29	-	2,45	2,33	2,25	2,10	1,96	1,89	1,76	2,20	2,07	2,21	2,28	2,22	2,14
Hund Nr. 10	2,17	-	2,67	2,59	2,26	1,94	1,77	1,68	2,05	2,26	2,05	1,81	2,03	2,01	1,97
	2,19	-	2,47	2,37	2,19	1,98	1,73	1,71	1,94	2,03	2,05	1,95	1,95	2,07	2,13
	0,43	-	0,48	0,47	0,35	0,38	0,43	0,43	0,33	0,41	0,35	0,18	0,22	0,23	0,44

± = Ausgangswert

3.2.2.4 Hormone

3.2.2.4.1 Cortisol

Versuch A: Nach Tabelle 30 liegen die Ausgangswerte im Versuch A zwischen 17,9 und 35,1 ng/ml. Aus Abb. 15 ist zu entnehmen, daß 15 Minuten nach Versuchsbeginn die Cortisolkonzentration bei vier Tieren und nach 30 Minuten bei allen Tieren unter die Ausgangswerte abgesunken ist. Der Mittelwert beträgt nach 30 Minuten 11,2 ng/ml und unterliegt bis zum 6-Stunden-Wert nur noch geringfügigen Schwankungen.

Versuch B: Im Gegensatz zu den mit Rompun^{R} vorbehandelten Rindern kommt es bei den elektroimmobilisierten Tieren dieses Versuchs zu einem deutlichen Anstieg der Cortisolgehalte (Abb. 15 u. Tab. 30). Die Ausgangskonzentrationen liegen zwischen 8,8 (Rind Nr. 1) und 57,5 ng/ml (Rind Nr. 4), der mittlere Ausgangswert beträgt 27,6 ng/ml. Nach 15 Minuten, d.h. am Ende der Elektroimmobilisation, sind die Cortisolgehalte bei allen Tieren erhöht und betragen zwischen 48,2 und 91,6 ng/ml (Mittelwert 71,0 ng/ml). Sie fallen anschließend kontinuierlich ab und liegen nach drei und sechs Stunden bei durchschnittlich 10,8 und 9,1 ng/ml.

Versuch C: Auch bei den Tieren des Versuchs C steigen die Cortisolkonzentrationen nach der Elektroimmobilisation deutlich über die Ausgangswerte an (Abb. 15 u. Tab. 30). Die mittlere Cortisolkonzentration der Tiere 7 - 10 (von Rind Nr. 6 stand kein Serum von diesem Bestimmungszeitpunkt für die Cortisolanalyse zur Verfügung) beträgt vor Versuchsbeginn 22,3 ng/ml und steigt auf 74,8 ng/ml nach 15 Minuten. Der Mittelwert einschließlich des Tieres Nr. 6 beträgt zu diesem Zeitpunkt 73,2 ng/ml. Bei vier Färsen steigt der Cortisolspiegel innerhalb der folgenden 15 Minuten weiter an, so daß sich nach 30 Minuten eine durchschnittliche Konzentration von 75,5 ng/ml ergibt.
Danach fallen die Cortisolgehalte wieder ab und liegen nach drei und sechs Stunden bei durchschnittlich 12,3 und 10,2 ng/ml.

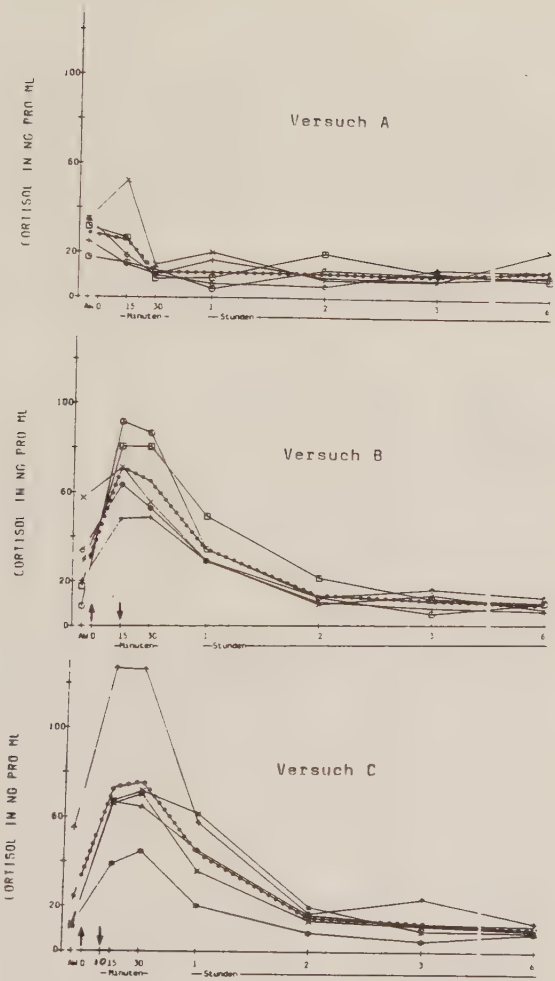

Abbildung 15: Einzel- und Mittelwerte des Cortisols (in ng/ml) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 3.2)

Tabelle 30: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Cortisols (in ng/ml) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn						
		Minuten		Stunden			
	AW	15	30	1	2	3	6
Versuch A							
Rind Nr. 1	17,9	15,4	12,3	3,9	12,5	11,0	10,0
Rind Nr. 2	31,6	26,7	8,4	8,9	20,0	11,7	8,7
Rind Nr. 3	25,0	14,6	10,5	16,8	9,2	8,4	10,9
Rind Nr. 4	35,1	52,3	14,7	20,3	8,1	8,0	21,7
Rind Nr. 5	34,8	18,8	10,0	6,2	5,3	13,5	12,6
$\bar{x}$	28,9	25,6	11,2	11,2	11,0	10,5	12,8
s ±	7,4	15,7	2,4	7,0	5,6	2,3	5,2
Versuch B							
Rind Nr. 1	8,8	91,6	86,5	34,3	12,5	5,1	9,8
Rind Nr. 2	17,7	80,6	80,4	49,2	21,4	11,8	10,0
Rind Nr. 3	20,1	48,2	48,7	28,9	10,5	7,6	6,2
Rind Nr. 4	57,5	71,3	55,6	29,3	9,6	13,6	6,9
Rind Nr. 5	33,7	63,4	52,9	29,2	12,6	16,0	12,4
$\bar{x}$	27,6	71,0	68,8	34,2	13,3	10,8	9,1
s ±	19,0	16,5	17,3	8,7	4,7	4,4	2,5
Versuch C							
Rind Nr. 6	-	66,6	64,6	45,2	16,2	12,3	11,6
Rind Nr. 7	10,9	67,5	71,6	61,6	19,9	9,2	8,8
Rind Nr. 8	11,3	39,0	44,7	20,3	8,4	4,8	8,2
Rind Nr. 9	11,9	66,0	70,3	35,9	13,7	11,5	9,4
Rind Nr. 10	54,9	126,7	126,3	57,6	17,0	23,5	12,9
$\bar{x}$	22,3	73,2	75,5	44,1	15,0	12,3	10,2
s ±	21,8	32,2	30,4	16,8	4,3	6,9	2,0

AW = Ausgangswert

3.2.2.4.2 Progesteron

Die Progesteronbestimmungen wurden nur bei den vier trächtigen Tieren der Gruppe C durchgeführt. Die Untersuchungen lassen keinen Einfluß der Elektroimmobilisation auf die Progesteronkonzentrationen erkennen. Weder kam es während des Bestimmungszeitraumes von 12 Tagen zu einem Abfall auf Werte, die eine frühzeitige Ausstoßung der Frucht angekündigt hätten, noch trat in der Folgezeit ein Abort auf. Die durchschnittliche Trächtigkeitsdauer betrug 270 ± 8 Tage.

Tabelle 31: Einzelwerte der Progesteronkonzentration (in ng/ml) im Verlauf des Versuchs C

		Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn					
		Tage					
	Ausgangswert	1	2	3	6	9	12
Rind Nr. 6	30,0	25,0	30,0	27,0	23,1	16,9	11,9
Rind Nr. 7	28,0	27,0	28,0	18,1	20,5	19,0	25,0
Rind Nr. 8	15,0	16,2	9,7	9,8	10,5	9,5	6,0
Rind Nr. 9	18,8	23,5	21,0	22,2	25,0	22,8	18,0

3.2.2.5 Hämatologische Parameter

3.2.2.5.1 Erythrozytenzahl

Versuch A: Bei den mit Rompun^{R} vorbehandelten Tieren wurde vor Versuchsbeginn eine mittlere Erythrozytenzahl von 6,33 x 10^{12}/l gezählt (4,90 - 8,42 x 10^{12}/l). Sie fällt innerhalb der ersten 30 Minuten bis auf 5,80 x 10^{12}/l ab, steigt dann langsam wieder an und liegt nach drei Stunden mit 6,33 x 10^{12}/l wieder auf der Höhe des Ausgangswertes (Abb. 16 u. Tab. 32).

Versuch B: Die Erythrozytenzahlen der Einzeltiere des Versuchs B bewegten sich vor Versuchsbeginn im Bereich zwischen 5,17 und 7,98 x 10^{12}/l (Mittelwert 6,49 x 10^{12}/l) und steigen zu Beginn der Elektroimmobilisation schnell auf 6,16 bis 8,92 x 10^{12}/l an (Mittelwert 7,82 x 10^{12}/l). Der schon während der Durchströmung einsetzende Abfall der durchschnittlichen Erythrozytenzahl auf 6,74 x 10^{12}/l am Ende der Immobilisation hält, wie Abb. 16 u. Tab. 32 zeigen, auch während der folgenden zwei Stunden an. In der Folgezeit nimmt die Anzahl der roten Blutkörperchen wieder zu und liegt nach sechs Stunden mit durchschnittlich 7,05 x 10^{12}/l über dem, und nach 24 Stunden mit 6,42 x 10^{12}/l wieder im Bereich des mittleren Ausgangswertes.

Versuch C: Die mittlere Anzahl der Erythrozyten steigt im Versuch C von 6,74 vor Versuchsbeginn über 7,55 am Beginn der Immobilisation auf 7,66 x 10^{12}/l am Ende der Durchströmung an. Bei Betrachtung der Einzelwerte in Abb. 16 und Tab. 32 zeigt sich, daß bei drei Tieren die Werte während der Immobilisation wieder abfallen, bei zwei Tieren weiter anstiegen.
Nach der Immobilisation verringert sich die Zahl der Erythrozyten bei allen Versuchstieren und liegt, allerdings zu sehr unterschiedlichen Zeitpunkten, unter den Ausgangswerten. Der kleinste Mittelwert wird nach sechs Stunden mit 5,91 x 10^{12}/l erreicht.

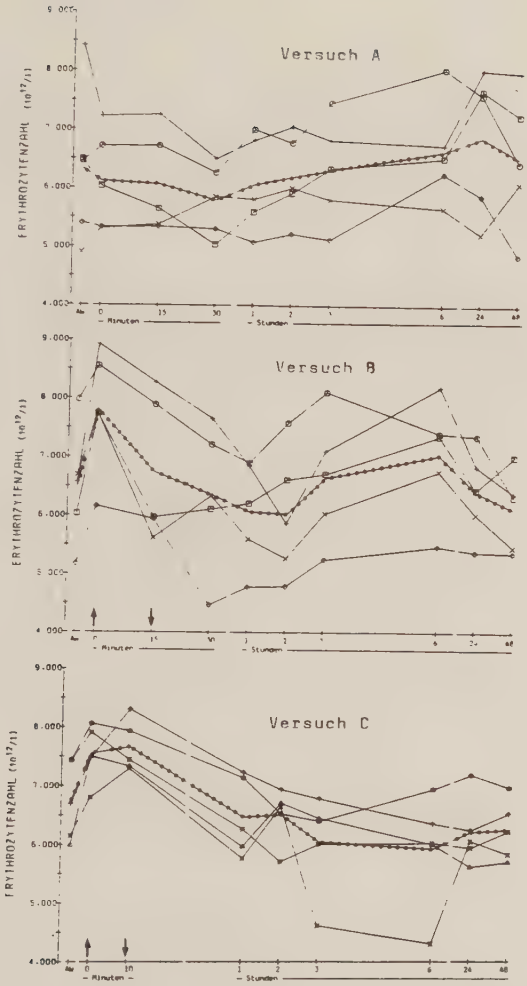

Abbildung 16: Einzel- und Mittelwerte der Erythrozytenzahl (10^{12}/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

(Legende s.u. 7.2)

Tabelle 32: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Erythrozytenzahl (10^{12}/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn										
		Minuten				Stunden					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A											
Rind Nr. 1	6,46	6,72	-	6,73	6,27	7,01	6,79	7,49	8,06	7,62	6,46
Rind Nr. 2	6,49	6,03	-	5,65	5,04	5,60	5,93	6,36	6,54	7,70	7,27
Rind Nr. 3	8,42	7,23	-	7,26	6,51	6,83	7,07	6,84	6,76	8,05	8,01
Rind Nr. 4	4,90	5,31	-	5,38	5,86	5,82	6,02	5,82	5,68	5,24	6,11
Rind Nr. 5	5,40	5,33	-	5,34	5,31	5,08	5,23	5,14	6,27	5,90	4,87
$\bar{x}$	6,33	6,12	-	6,07	5,80	6,07	6,21	6,33	6,66	6,90	6,54
s ±	1,35	0,85	-	0,87	0,62	0,83	0,73	0,91	0,88	1,25	1,19
Versuch B											
Rind Nr. 1	7,98	8,55	-	7,89	7,21	6,90	7,59	8,12	7,42	7,37	6,33
Rind Nr. 2	6,03	7,74	-	5,97	6,11	6,21	6,62	6,72	7,37	6,45	7,02
Rind Nr. 3	6,57	8,92	-	8,27	7,66	6,85	5,87	7,11	8,21	6,85	6,39
Rind Nr. 4	6,69	7,74	-	5,62	6,34	5,60	5,27	6,04	6,77	6,03	5,47
Rind Nr. 5	5,17	6,16	-	5,94	4,47	4,78	4,79	5,25	5,48	5,38	5,37
$\bar{x}$	6,49	7,82	-	6,74	6,36	6,07	6,03	6,65	7,05	6,42	6,12
s ±	1,02	1,26	-	1,24	1,23	0,89	1,11	1,09	1,06	0,76	0,69
Versuch C											
Rind Nr. 6	5,99	7,50	7,33	-	-	5,96	6,70	6,44	5,99	5,61	5,69
Rind Nr. 7	7,43	7,91	7,44	-	-	6,26	5,70	6,00	6,01	5,93	6,21
Rind Nr. 8	7,44	8,06	7,93	-	-	7,13	6,52	6,39	6,93	7,17	6,95
Rind Nr. 9	6,15	6,80	7,29	-	-	5,76	6,64	4,61	4,30	6,05	5,82
Rind Nr. 10	6,69	7,47	8,30	-	-	7,22	6,93	6,77	6,34	6,23	6,51
$\bar{x}$	6,74	7,55	7,66	-	-	6,47	6,50	6,04	5,91	6,20	6,24
s ±	0,69	0,49	0,44	-	-	0,66	0,47	0,85	0,98	0,59	0,90

AW = Ausgangswert

3.2.2.5.2 Hämatokrit

Versuch A: Der mittlere Hämatokritwert beträgt nach Abb. 17 und Tab. 33 zu Beginn (Ausgangswert) 33,6 % und fällt 10 Minuten nach der Rompun^{R}-Verabreichung auf 28,6 % ab. Während der folgenden drei Stunden bleibt der Hämatokritwert relativ stabil und ist sechs Stunden nach Versuchsbeginn im Mittel wieder auf 32,0 % angestiegen.

Versuch B: Wie Abb. 17 und Tab. 33 zeigen, reagieren alle Tiere auf die Elektroimmobilisation mit einem schnellen Anstieg der Hämatokritwerte. Gegenüber dem mittleren Ausgangswert von 33,2 % liegen die Mittelwerte zu Beginn der Durchströmung bei 37 % und am Ende bei 35,2 %. Anschließend sinkt der Hämatokrit unter den Ausgangswert ab, mit einem Minimum von 30 % nach einer Stunde und erreicht erst nach 6 Stunden mit 33 % wieder den Bereich des mittleren Ausgangswertes.

Versuch C: Die Hämatokritverlaufskurven der Tiere des Versuchs C gleichen denen von Versuch B. Der höchste Mittelwert wird zu Beginn der Durchströmung mit 40 % erreicht und fällt nach drei Stunden auf den Tiefstwert von 29,8 % ab. Ab dem 6-Stunden-Wert bleibt der mittlere Hämatokrit stabil (Abb. 17 u. Tab. 33).

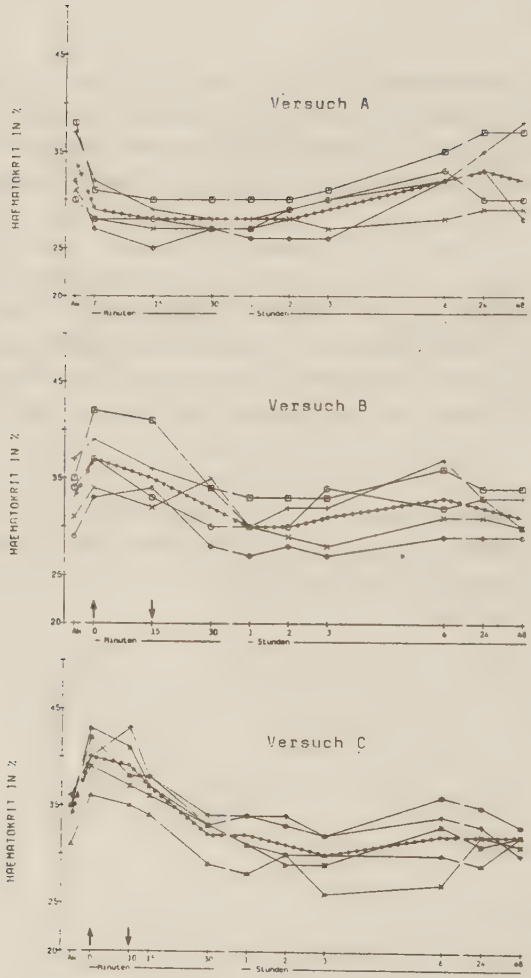

Abbildung 17: Einzel- und Mittelwerte des Hämatokrit (in %) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 33: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Hämatokrit (in %) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn										
		Minuten				Stunden					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A											
Rind Nr. 1	30	28	-	28	27	27	29	30	33	30	30
Rind Nr. 2	38	31	-	30	30	30	30	31	35	37	37
Rind Nr. 3	37	32	-	29	28	28	29	30	32	35	38
Rind Nr. 4	31	28	-	27	27	27	28	27	28	29	29
Rind Nr. 5	32	27	-	25	27	26	26	26	32	33	28
$\bar{x}$	33,6	28,6	-	27,8	27,8	27,6	28,4	28,8	32,0	32,8	32,4
$s \pm$	3,6	3,1	-	1,9	1,3	1,5	1,5	2,2	2,5	3,3	4,7
Versuch B											
Rind Nr. 1	34	37	-	33	30	30	30	34	32	31	30
Rind Nr. 2	35	42	-	41	34	33	33	33	36	34	34
Rind Nr. 3	37	39	-	36	34	30	32	32	37	33	33
Rind Nr. 4	31	34	-	32	35	30	29	28	31	31	30
Rind Nr. 5	29	33	-	34	28	27	28	27	29	29	29
$\bar{x}$	33,2	37,0	-	35,2	32,2	30,0	30,4	30,8	33,0	31,6	31,2
$s \pm$	3,2	3,7	-	3,6	3,0	2,1	2,1	3,1	3,4	1,9	2,2
Versuch C											
Rind Nr. 6	31	36	35	34	29	28	30	30	30	29	32
Rind Nr. 7	35	43	41	37	33	31	29	29	33	31	32
Rind Nr. 8	35	42	38	38	33	34	33	32	36	35	33
Rind Nr. 9	35	39	37	36	33	31	30	26	27	32	31
Rind Nr. 10	36	40	43	38	34	34	34	32	34	33	30
$\bar{x}$	34,4	40,0	38,8	36,6	32,4	31,6	31,2	29,8	32,0	32,0	31,6
$s \pm$	2,0	2,7	3,2	1,7	2,0	2,5	2,2	2,5	3,5	2,2	1,1

AW = Ausgangswert

3.2.2.5.3 Hämoglobin

Versuch A: Wie aus Abb. 18 und Tab. 34 deutlich wird, zeigen die Hämoglobinkurven eine gute Übereinstimmung mit den Erythrozytenzahlen: Deutlicher Abfall am Versuchsbeginn, konstantes und gegenüber den Ausgangswerten erniedrigtes Niveau über drei Stunden und Wiederanstieg nach sechs Stunden. Die mittlere Hämoglobinkonzentration fällt von 9,5 g/dl auf 8,1 g/dl nach 15 und 30 Minuten und ist nach sechs Stunden wieder auf 9,2 g/dl angestiegen.

Versuch B: Auch bei den elektroimmobilisierten Tieren sind in Abb. 18 und Tab. 34 mit den Erythrozytenzahlen gleichsinnige Veränderungen zu erkennen. Dem Anstieg auf den höchsten Mittelwert am Beginn der Immobilisation mit 10,6 g/dl folgt ein Abfall der Hämoglobinkonzentration auf den kleinsten Mittelwert von 8,6 g/dl nach einer Stunde.

Unter Berücksichtigung des übrigen Kurvenverlaufs sowie der Erythrozytenzahl und des Hämatokritwertes zum selben Zeitpunkt erscheint der 6-Stunden-Wert von Rind Nr. 3 mit 6,0 g/dl als sehr unwahrscheinlich, so daß an einen Meßfehler zu denken ist.

Versuch C: Die Ergebnisse im Versuch C zeigen wiederum die gleiche Tendenz wie in Versuch B. Der Mittelwert der Hämoglobinkonzentration steigt von 8,8 g/dl (Ausgangswert) auf 10,5 g/dl zu Beginn der Immobilisation, liegt am Ende der Durchströmung mit 10,1 g/dl etwas niedriger und fällt innerhalb der ersten Stunde auf den kleinsten Wert von 8,5 g/dl ab (Abb. 18 u. Tab. 34).
Ab der sechsten Stunde steigen die mittleren Hämoglobinwerte wieder an.

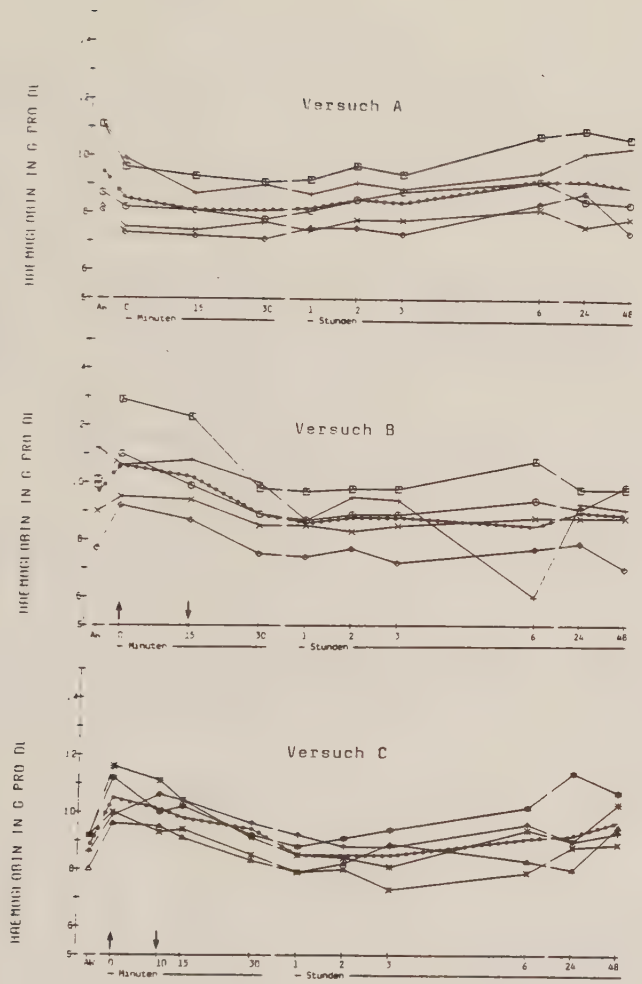

Abbildung 18: Einzel- und Mittelwerte des Hämoglobins (in g/dl) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 34: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Hämoglobins (in g/dl) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn										
		Minuten				Stunden					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A											
Rind Nr. 1	8,7	8,2	-	8,1	7,8	8,1	8,5	8,8	9,2	8,5	8,4
Rind Nr. 2	11,1	9,6	-	9,3	9,1	9,2	9,7	9,4	10,8	11,0	10,7
Rind Nr. 3	11,2	9,9	-	8,7	9,0	8,7	9,1	8,9	9,5	10,2	10,4
Rind Nr. 4	8,3	7,5	-	7,4	7,7	7,4	7,8	7,8	8,2	7,6	7,9
Rind Nr. 5	8,1	7,3	-	7,2	7,1	7,5	7,5	7,3	8,4	8,8	7,4
$\bar{x}$	9,5	8,5	-	8,1	8,1	8,2	8,5	8,4	9,2	9,2	9,0
s ±	1,5	1,2	-	0,9	0,9	0,8	0,9	0,9	1,0	1,4	1,5
Versuch B											
Rind Nr. 1	9,9	11,0	-	9,9	8,9	8,7	8,9	8,9	9,4	9,1	9,9
Rind Nr. 2	10,1	12,9	-	12,3	9,8	9,7	9,8	9,8	10,8	9,8	9,8
Rind Nr. 3	11,2	10,6	-	10,8	10,0	8,7	9,5	9,4	6,0	9,3	9,1
Rind Nr. 4	9,0	9,5	-	9,4	8,5	8,5	8,3	8,5	8,8	8,8	8,8
Rind Nr. 5	7,7	9,2	-	8,7	7,5	7,4	7,7	7,2	7,7	7,9	7,0
$\bar{x}$	9,6	10,6	-	10,2	8,9	8,6	8,8	8,8	8,5	9,0	8,9
s ±	1,3	1,5	-	1,4	1,0	0,8	0,9	0,9	1,8	0,7	1,2
Versuch C											
Rind Nr. 6	8,0	9,6	9,5	9,1	8,3	7,9	8,2	8,9	8,3	8,0	9,5
Rind Nr. 7	9,2	11,6	11,1	10,4	9,1	8,5	8,4	8,1	9,4	9,0	10,3
Rind Nr. 8	9,2	11,6	10,0	10,2	9,2	8,8	9,1	9,4	10,2	11,4	10,7
Rind Nr. 9	9,1	10,0	9,3	9,4	8,5	7,9	8,0	7,3	7,9	8,8	8,9
Rind Nr. 10	8,6	9,9	10,6	10,0	9,6	9,2	8,8	8,8	9,6	9,0	9,3
$\bar{x}$	8,8	10,5	10,1	9,8	8,9	8,5	8,5	8,5	9,1	9,2	9,7
s ±	0,5	0,9	0,8	0,6	0,5	0,6	0,5	0,8	1,0	1,3	0,7

AW = Ausgangswert

3.2.2.5.4 Leukozytenzahl

Versuch A: Abbildung 19 und Tabelle 35 zeigen, daß innerhalb der ersten 15 Minuten die durchschnittliche Leukozytenzahl von 7,22 x 10^9/l um 2,24 x 10^9 auf 4,98 x 10^9/l abfällt. Ausgehend von diesem kleinsten Mittelwert nimmt die Anzahl der weißen Blutkörperchen allmählich wieder zu, liegt nach sechs Stunden mit durchschnittlich 7,24 x 10^9/l wieder in Höhe des mittleren Ausgangswertes und bleibt bis zum 48-Stunden-Wert beinahe konstant.

Versuch B: Die Elektroimmobilisation verursacht nach Abb. 19 und Tab. 35 bei allen Tieren einen Anstieg der Leukozytenzahl. Die Leukocytose setzt spätestens 15 Minuten nach dem Ende der Immobilisation ein und dauert sechs (Rinder Nr. 1, 2 und 3), 24 (Rind Nr. 4) oder 48 Stunden (Rind Nr. 5).
Der Mittelwert der Leukozytenzahl erreicht nach drei Stunden den Gipfel mit 10,81 x 10^9/l und liegt nach 24 und 48 Stunden bei 6,76 bzw. 6,63 x 10^9/l.

Versuch C: Bei den Tieren im Versuch C treten gleichsinnige Veränderungen wie im Versuch B auf (Abb. 19 und Tab. 35).
Der Mittelwert der Leukozytenzahl bewegt sich von 8,83 x 10^9/l (Ausgangswert) über 11,51 x 10^9/l nach sechs Stunden (höchster Mittelwert) auf 7,08 x 10^9 und 9,18 x 10^9/l nach 24 und 48 Stunden. Die Leukozytenzahlen von drei Tieren bleiben bis zum Ende der Messungen nach 48 Stunden erhöht.

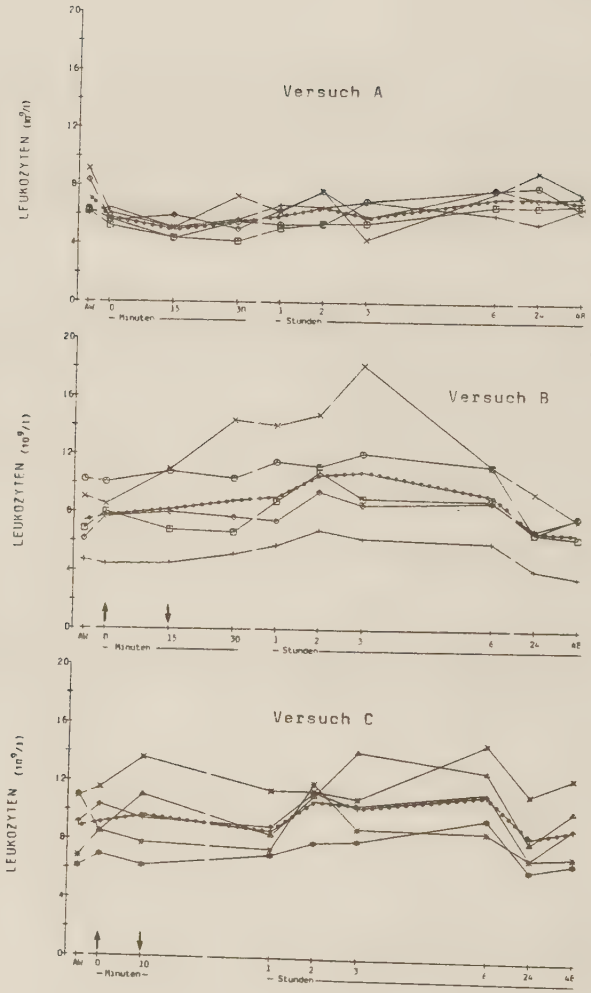

Abbildung 19: Einzel- und Mittelwerte der Leukozytenzahl (10^9/l) im Verlauf der Versuche A, B und C (Legende s.u. 3.2)

Tabelle 35: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung der Leukozytenzahl (10^9/l) im Verlauf der Versuche A, B und C

	Bestimmungszeit nach Versuchsbeginn										
		Minuten				Stunden					
	AW	0	10	15	30	1	2	3	6	24	48
Versuch A											
Rind Nr. 1	6,35	5,65	-	4,35	5,55	5,35	5,40	7,00	7,85	8,05	6,45
Rind Nr. 2	6,20	5,20	-	4,40	4,20	5,10	5,45	5,45	6,70	6,65	6,85
Rind Nr. 3	6,05	6,45	-	5,10	5,70	6,70	6,60	6,95	6,10	5,50	6,60
Rind Nr. 4	9,15	6,10	-	5,10	7,30	6,25	7,70	4,35	7,65	9,05	7,60
Rind Nr. 5	8,35	5,55	-	5,95	5,05	6,35	7,65	5,85	7,90	7,20	7,35
$\bar{x}$	7,22	5,79	-	4,98	5,56	5,95	6,56	5,92	7,24	7,29	6,97
s ±	1,43	0,49	-	0,65	1,14	0,69	1,13	1,11	0,80	1,35	0,40
Versuch B											
Rind Nr. 1	10,25	10,05	-	10,80	10,35	11,50	11,20	12,10	11,25	6,65	7,80
Rind Nr. 2	6,85	8,00	-	6,80	6,65	8,80	10,80	9,00	8,90	6,65	6,35
Rind Nr. 3	4,70	4,45	-	4,50	5,15	5,75	6,80	6,25	6,00	4,15	3,65
Rind Nr. 4	9,05	8,55	-	10,95	14,35	14,00	14,75	18,15	11,25	9,45	7,60
Rind Nr. 5	6,15	7,70	-	8,00	7,70	7,45	9,45	8,55	8,80	6,90	7,75
$\bar{x}$	7,40	7,75	-	8,21	8,84	9,10	10,60	10,81	9,24	6,76	6,63
s ±	2,24	2,05	-	2,74	3,62	3,88	2,89	4,60	2,17	1,88	1,77
Versuch C											
Rind Nr. 6	11,05	8,55	11,10	-	-	8,45	11,15	14,20	12,90	8,15	10,30
Rind Nr. 7	6,85	8,55	7,80	-	-	7,45	12,00	8,95	8,80	7,05	7,20
Rind Nr. 8	6,15	6,95	6,25	-	-	7,05	7,95	8,10	9,70	6,25	6,75
Rind Nr. 9	10,95	11,55	13,65	-	-	11,50	11,50	11,00	14,80	11,40	12,55
Rind Nr. 10	9,15	10,35	9,45	-	-	9,00	11,40	10,40	11,35	8,55	9,10
$\bar{x}$	8,83	9,19	9,65	-	-	8,69	10,80	10,53	11,51	7,08	9,18
s ±	2,27	1,71	2,88	-	-	1,75	1,62	2,35	2,42	3,84	2,37

AW = Ausgangswert

3.2.2.5.5 Differentialblutbild

Versuch A: Wie aus Tabelle 36 zu entnehmen ist, fällt der mittlere Lymphozytenanteil bei Versuchsbeginn ab, bleibt über 24 Stunden erniedrigt und liegt nach 48 Stunden wieder in Höhe des Ausgangswertes.
Bei den eosinophilen Granulozyten treten Schwankungen sowohl nach oben als auch nach unten auf, jedoch läßt sich keine einheitliche Tendenz erkennen.
Sowohl bei den stab- als auch bei den segmentkernigen neutrophilen Granulozyten ist innerhalb der ersten 24 Stunden ein Anstieg zu beobachten, der nach 48 Stunden wieder ausgeglichen ist.

Versuch B und C: Beide Versuche, in denen die Elektroimmobilisation zur Anwendung kam, sollen gemeinsam besprochen werden, da, wie aus Tab. 37 und 38 zu entnehmen ist, die Veränderungen der Differentialblutbilder in beiden Versuchen prinzipiell gleichartig verlaufen.
Die durchschnittlichen Lymphozytenanteile fallen ab, im Versuch B von 54,2% auf 37% nach drei Stunden, im Versuch C von 57,8 % auf 39 % nach sechs Stunden. In beiden Versuchen setzt die Lymphopenie unmittelbar nach Versuchsbeginn ein und ist nach 48 Stunden ausgeglichen.
Der mittlere Anteil der eosinophilen Granulozyten ist im Versuch B während des Zeitraums zwischen 30 Minuten und sechs Stunden, im Versuch C zwischen 60 Minuten und sechs Stunden erniedrigt. Die kleinsten Werte werden jeweils nach 60 Minuten mit 4,6 % (Versuch B) und 0,6 % (Versuch C) ausgezählt.
Der Anteil sowohl der stabkernigen als auch der segmentkernigen neutrophilen Granulozyten steigen an. Die durchschnittlichen Zunahmen belaufen sich beim Erreichen der Maxima auf 9,2 % (Versuch B) und 8,4 % (Versuch C) bei den stabkernigen und auf 11,2 % (Versuch B) und 14 % (Versuch C) bei den segmentkernigen Neutrophilen.
Die Neutrophilie entwickelt sich kontinuierlich und ist sechs Stunden nach Versuchsbeginn am ausgeprägtesten. Lediglich die stabkernigen Neutrophilen im Versuch C haben schon nach drei Stunden ihre höchste Zunahme erfahren.
48 Stunden nach Versuchsbeginn liegt der durchschnittliche Anteil der Neutrophilen (stab- und segmentkernige) wieder im Bereich der Ausgangswerte.

Tabelle 36: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Differentialblutbilds (in %) im Verlauf des Versuchs A

	Rind Nr.	AU	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn —Minuten— 0	15	30	—Stunden— 1	2	3	6	24	48
Ba	1	3	2	4	1	1	2	2	2	1	0
	2	1	2	2	1	1	1	1	1	1	0
	3	3	0	2	0	1	1	0	1	2	2
	4	3	1	1	1	1	0	1	1	1	2
	5	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0
	$\bar{x}$	2	1,2	1,8	0,6	0,8	0,8	0,8	1,2	1,2	0,8
	s ±	1,4	0,8	1,5	0,5	0,4	0,8	0,8	0,4	0,4	1,1
Eo	1	10	16	14	10	11	14	11	7	10	18
	2	5	10	13	13	3	5	6	1	3	5
	3	11	9	8	6	7	8	8	7	7	10
	4	4	7	11	10	11	6	7	4	7	7
	5	14	16	14	7	16	18	10	6	13	9
	$\bar{x}$	8,8	11,6	12,0	9,2	9,6	10,2	8,4	5,0	8,0	9,8
	s ±	4,2	4,2	2,5	2,8	4,9	5,6	2,0	2,5	3,7	5,0
N ju.	1	0	3	0	1	2	0	1	3	1	0
	2	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1
	3	0	1	0	3	1	1	0	2	0	0
	4	0	2	1	2	0	4	0	3	2	0
	5	1	4	0	2	4	2	2	3	1	1
	$\bar{x}$	0,4	2,2	0,4	1,6	1,4	1,4	0,6	2,4	1,0	0,4
	s ±	0,5	1,3	0,5	1,1	1,7	1,7	0,9	0,9	0,7	0,5
N st.	1	3	4	1	5	6	1	2	2	4	1
	2	2	5	2	1	0	3	2	3	4	4
	3	2	6	6	5	3	10	4	5	12	6
	4	5	11	3	13	4	12	10	18	3	5
	5	14	11	8	7	13	11	20	13	6	6
	$\bar{x}$	5,2	7,4	4,0	6,2	5,2	7,8	7,6	8,2	5,8	4,4
	s ±	5,0	3,4	2,9	4,4	4,9	5,4	7,7	7,0	3,6	2,0
N se.	1	24	27	16	28	29	34	24	38	31	32
	2	21	31	33	37	36	28	35	47	32	29
	3	34	46	45	49	46	46	52	50	39	30
	4	12	23	20	13	17	13	17	24	16	14
	5	21	21	19	30	24	18	18	25	24	26
	$\bar{x}$	22,4	29,6	26,6	31,4	30,4	27,8	29,2	36,8	28,4	26,2
	s ±	7,9	9,9	12,1	13,1	11,1	13,0	14,6	12,0	8,7	7,2
Ly	1	58	44	61	54	40	48	59	43	51	46
	2	66	44	47	47	56	53	55	47	49	51
	3	46	31	37	26	38	25	30	32	37	50
	4	62	49	59	46	60	47	63	43	54	67
	5	42	42	54	45	37	44	41	45	49	55
	$\bar{x}$	54,8	42,0	51,6	43,6	46,2	43,4	49,6	42,0	48,0	53,8
	s ±	10,4	6,7	9,8	10,5	10,9	10,8	13,7	5,8	6,5	8,0
Mo	1	2	4	4	1	11	1	1	5	2	3
	2	4	7	2	1	4	10	1	0	10	10
	3	4	7	2	11	4	9	6	3	3	2
	4	14	7	5	15	7	18	2	8	17	5
	5	8	5	5	9	6	7	9	7	6	3
	$\bar{x}$	6,4	6,0	3,6	7,4	6,4	9,0	3,8	4,6	7,6	4,6
	s ±	4,8	1,4	1,5	6,2	2,9	6,1	3,6	3,2	6,1	3,2

AU = Ausgangswert, Ba = Basophile, Eo = Eosinophile, N ju. = jugendliche Neutrophile, N st. = stabkernige Neutrophile, N se. = segmentkernige Neutrophile, Ly = Lymphozyten, Mo = Monozyten

Tabelle 37: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Differentialblutbilds (in %) im Verlauf des Versuchs B

	Rind Nr.	AW	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn —Minuten— 0	15	30	—Stunden— 1	2	3	6	24	48
Ba	1	2	0	2	1	2	1	0	1	1	2
	2	0	0	1	1	4	1	0	0	1	0
	3	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0
	4	1	0	1	1	0	0	3	1	2	1
	5	0	1	1	1	0	0	0	0	*	1
	$\bar{x}$	0,6	0,2	1,0	0,8	1,4	0,6	0,6	0,4	1,0	0,8
	s ±	0,9	0,4	0,7	0,4	1,7	0,5	1,3	0,5	0,7	0,8
Eo	1	9	5	9	4	2	1	10	13	12	10
	2	11	6	9	2	2	7	2	6	6	2
	3	6	7	15	10	5	7	5	6	6	5
	4	13	20	9	7	10	8	5	6	12	22
	5	6	11	10	14	4	11	8	7	14	10
	$\bar{x}$	9,4	10,2	10,4	7,4	4,6	6,8	6,0	8,0	10,8	9,8
	s ±	2,7	5,9	2,6	4,8	3,3	3,6	3,0	2,9	2,7	7,6
N ju.	1	0	3	4	2	0	2	2	1	0	1
	2	2	1	2	2	2	1	0	0	0	2
	3	1	0	0	1	0	1	1	0	1	1
	4	0	0	2	1	2	1	3	1	0	1
	5	1	1	0	2	1	5	4	1	2	0
	$\bar{x}$	0,8	1,0	1,6	1,6	1,0	2,0	2,0	0,6	0,6	1,0
	s ±	0,8	1,2	1,7	0,5	1,0	1,7	1,6	0,5	0,9	0,7
N st.	1	3	3	6	4	7	4	5	6	3	1
	2	5	3	3	4	6	9	9	4	4	4
	3	2	5	7	2	9	15	19	8	7	5
	4	4	5	6	6	7	11	11	9	6	1
	5	12	11	14	17	22	17	28	25	17	10
	$\bar{x}$	5,2	5,4	7,2	6,6	10,2	11,2	14,4	10,4	7,4	4,2
	s ±	4,0	3,3	4,1	6,0	6,7	5,1	9,2	8,4	5,6	3,7
N se.	1	39	27	36	29	42	44	25	14	17	28
	2	20	26	22	30	31	30	49	41	37	38
	3	34	36	24	40	40	42	27	51	51	44
	4	15	22	22	28	45	36	39	42	25	6
	5	14	20	14	20	14	24	28	30	21	23
	$\bar{x}$	24,4	26,2	23,6	29,4	34,4	35,2	33,6	35,6	30,2	27,8
	s ±	11,4	6,2	7,9	7,1	12,5	8,3	10,2	14,2	13,8	14,7
Ly	1	43	52	39	55	46	47	53	60	64	55
	2	55	53	55	54	48	48	36	45	48	51
	3	56	47	43	43	36	28	35	35	29	39
	4	61	48	54	53	32	37	37	40	49	60
	5	56	53	56	42	54	37	24	33	40	54
	$\bar{x}$	54,2	50,6	49,4	49,4	43,2	39,4	37,0	42,6	46,0	51,8
	s ±	6,7	2,9	7,8	6,3	9,0	8,3	10,4	10,8	12,9	7,9
Mo	1	4	10	4	5	1	1	5	5	3	3
	2	7	9	8	7	7	4	4	2	2	3
	3	1	5	11	4	9	6	13	0	4	6
	4	6	5	6	4	4	7	2	1	6	9
	5	9	3	5	4	5	6	8	4	5	2
	$\bar{x}$	5,4	6,4	6,8	4,8	5,2	4,8	6,4	2,4	4,0	4,6

Abkürzungen siehe Tabelle 36

Tabelle 38: Einzelwerte sowie Mittelwerte und Standardabweichung des Differentialblutbilds (in %) im Verlauf des Versuchs C

	Rind Nr.	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn: AV	Minuten: 10	Stunden: 1	3	6	24	48
Ba	6	2	1	0	0	1	1	2
	7	0	0	0	0	1	0	1
	8	2	0	0	0	2	0	0
	9	0	0	1	0	0	3	1
	10	1	0	1	0	2	0	0
	$\bar{x}$	1,0	0,2	0,4	0,0	1,2	0,8	0,8
	s ±	1,0	0,5	0,6	0,0	0,8	1,3	0,8
Eo	6	2	1	0	1	1	0	1
	7	1	5	0	0	1	3	2
	8	1	1	1	0	0	0	0
	9	1	1	0	0	1	1	1
	10	7	6	2	5	1	9	4
	$\bar{x}$	2,4	2,8	0,6	1,2	0,8	2,6	1,6
	s ±	2,6	2,5	0,9	2,2	0,5	3,8	1,5
N ju.	6	2	17	11	7	4	1	7
	7	2	10	2	2	6	4	3
	8	3	5	2	3	1	0	0
	9	1	1	0	7	2	4	4
	10	1	1	0	3	0	1	1
	$\bar{x}$	1,8	6,8	3,0	4,4	2,6	2,0	3,0
	s ±	0,8	6,8	4,6	2,4	2,4	1,9	2,7
N st.	6	5	1	9	4	5	7	5
	7	3	3	7	12	22	17	9
	8	6	4	9	14	12	8	2
	9	10	16	17	16	28	20	8
	10	5	3	5	11	4	1	3
	$\bar{x}$	5,8	5,4	9,4	11,4	14,2	10,6	5,4
	s ±	2,6	6,0	4,6	4,6	10,6	7,8	3,1
N se.	6	22	7	22	19	27	41	23
	7	19	15	30	21	25	21	14
	8	11	9	32	38	39	16	11
	9	17	22	19	31	29	22	20
	10	45	50	54	58	64	33	27
	$\bar{x}$	22,8	20,6	31,4	33,4	36,8	26,6	19,0
	s ±	13,1	17,4	13,7	15,8	16,1	10,2	6,5
Ly	6	58	64	48	62	51	46	60
	7	66	54	59	61	36	48	63
	8	65	75	47	41	42	66	81
	9	64	53	60	40	38	40	56
	10	36	34	31	18	28	53	33
	$\bar{x}$	57,8	56,0	49,0	44,4	39,0	50,6	58,6
	s ±	12,6	15,2	11,7	18,1	8,4	9,8	17,2
Mo	6	9	9	10	7	11	4	2
	7	9	13	2	4	9	7	8
	8	12	6	9	4	4	10	6
	9	7	7	3	6	2	10	10
	10	5	6	7	5	1	3	4
	$\bar{x}$	8,4	8,2	6,2	5,2	5,4	6,8	6,0
	s ±	2,6	3,0	3,6	1,3	4,4	3,3	3,2

Abkürzungen siehe Tabelle 36

4. Diskussion

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollten die Auswirkungen der Elektroimmobilisation auf klinisch gesunde, trächtige und nichtträchtige Rinder anhand verschiedener klinischer, klinisch-chemischer und hämatologischer Parameter untersucht werden. Außerdem wurde die Wirksamkeit und Praktikabilität der Elektroimmobilisation beim Enthornen von Rindern mit einer herkömmlichen Methode (Sedation mit Rompun^{R} und Lokalanästhesie des N. cornualis) verglichen.
Für die Versuche wurde die von der Firma Feenix International Pty. Ltd. (Tarlee, South Australia) hergestellte und vertriebene Ausrüstung zur Elektroimmobilisation des Rindes, Feenix Stockstill^{R} angewandt.

Bei der Sedierung mit Rompun^{R} und anschließender Lokalanästhesie (Versuch A) ergaben sich keine nennenswerten Abweichungen von den Ergebnissen anderer Autoren, die den Einfluß von Rompun^{R} auf Rinder untersuchten (AHLERS u.a. 1968, FESSL 1970, GORANOV u.a. 1971, MANGELS 1969, ROSENBERGER u.a. 1968). Auf die ausführliche Besprechung der einzelnen Ergebnisse des Versuchs A wird deshalb verzichtet und diese nur dann erwähnt, wenn es zur Interpretation der Ergebnisse oder zum Vergleich mit den Effekten der Elektroimmobilisation sinnvoll erschien.

Die Wirkung der Elektroimmobilisation beruht auf einer Blockierung des Tieres durch seine eigene Muskulatur. Dies geschieht vermutlich durch direkte Erregung der durchströmten Muskelgruppen und durch indirekte Erregung infolge Reizung efferenter Nervenbahnen. Der Grad der Muskelkontraktion kann zwar durch Veränderungen der Stromstärke beeinflußt werden, er wird jedoch letztlich von dem Bestreben bestimmt, Abwehrbewegungen zu verhindern. Es stehen sich zwei Wirkungen gegenüber, die der Benutzer des Gerätes versuchen muß, in ein möglichst günstiges Verhältnis zueinander zu bringen: 1.) die Lokomotionsmuskulatur so stark zu immobilisieren, daß Abwehrbewegungen unmöglich sind und 2.) den immobilisationsbedingten Kontraktionszustand der Atemmuskulatur so gering wie möglich zu halten, um die Atmung nicht zu stark zu beeinträchtigen.

Während der erhöhte Muskeltonus bei der Elektroimmobilisation die gewünschte Hauptwirkung darstellt, wird er bei der Elektronarkose als unerwünschte Nebenwirkung beschrieben (LUMB und JONES 1973, v.MICKWITZ und REINHARD 1966, SHORT 1964) und durch die Anwendung von Sedativa und Tranquillizern reduziert (RAO u.a. 1980, SHORT 1964 und 1974, VIJAKUMAR und RAMAKRISHNA 1983).

Klinische Beobachtungen und Auswertung der klinischen Befunde bei der Durchführung der Elektroimmobilisation

Die vom Gerätehersteller für den Immobilisationsbeginn empfohlene Stromstärke von 200 mA führte zu einer augenblicklichen und ruckartigen Kontraktion der betroffenen Muskulatur und zum völligen Aussetzen der Atemtätigkeit. Die Muskelkontraktion war tetanisch ohne Muskelzuckungen oder Fibrillationen. Die Tiere standen mit aufgekrümmtem Rücken, die Beine steif und sägebockartig gestreckt und den Schwanz stark eingeklemmt. Außerdem war der Hals zur Maulelektrodenseite hin gekrümmt und beide oder nur das auf der Elektrodenseite gelegene Augenlid krampfartig geschlossen.
Aus dieser Haltung heraus kippten die Tiere langsam um und fielen in die Haltegurte des Behandlungsstandes (Versuch B) oder auf den Erdboden (Versuch C).

Nach der Reduzierung der Stromstärke lockerte sich die Muskelspannung, die Atmung setzte unterdrückt, angestrengt und zum Teil röchelnd wieder ein (Tab. 11).
Mit fortschreitender Immobilisationsdauer trat eine gewisse Adaptation ein, die sich in spontanen Kopf- und Gliedmaßenbewegungen, Öffnen des zuvor geschlossenen Augenlids und leichterer Atemtätigkeit äußerte. Bei sechs Rindern war die Adaptation so stark, daß ein Nachregulieren des Immobilisationsstroms notwendig wurde. Bei allen Versuchstieren konnten nach unterschiedlich langer Immobilisationsdauer die Gliedmaßen passiv gebeugt werden, ohne daß die Tiere jedoch in der Lage waren, sich aktiv zu bewegen. Diese Beobachtung deutet ebenso wie die palpatorischen Befunde einer starken Muskelverhärtung im Bereich des Rückens auf eine überwiegende Erregung der im Bereich des Stromflusses gelegenen Rückenmuskulatur.
Der Kontraktionszustand, der während der ganzen Immobilisationsdauer tetanisch blieb, erwies sich beim Einzeltier als abhängig von der Höhe des Immobilisationsstromes, die die Anzahl der erregten Muskelfasern bestimmt.

Unmittelbar nach der Beendigung der Durchströmung standen die Tiere spontan oder nach kurzem Antreiben auf und machten einen ruhigen, zum Teil auch leicht benommenen Eindruck.
Lokale Veränderungen am Sitz der Elektroden in Form von Entzündungen oder Verbrennungen wurden bei keinem der Versuchstiere und zu keinem Zeitpunkt festgestellt.

Die Rektaltemperaturen stiegen während und im Versuch C auch noch nach der Immobilisation an. Die höchsten durchschnittlichen Temperaturanstiege um 0,52 °C wurden nach 10-minütiger Durchströmung (Versuch B) und um 0,84 °C 20 Minuten nach dem Ende der Immobilisation verzeichnet (Versuch C). Die Rückkehr zu den Ausgangswerten erfolgte im Versuch B zwei Stunden und im Versuch C sechs Stunden nach Versuchsbeginn (Abb. 3 und Tab. 18).

Für den auch von LAMBOOY (1983) beschriebenen Temperaturanstieg dürfte sowohl der infolge des gesteigerten Tonus erhöhte Muskelstoffwechsel, als auch die durch das eingeschränkte Atemvolumen hervorgerufene Verminderung der Verdunstung über die Luftwege verantwortlich sein. Ob es außerdem, wie für die Elektronarkose beschrieben (HOFMAN und RIEGLE 1977), zu einer Beeinträchtigung der Thermoregulation kommt, kann anhand der vorliegenden Untersuchungen nicht gesagt werden.

Ähnlich wie bei der Elektronarkose (LUMB und JONES 1973, v.MICKWITZ und REINHARD 1966, SHORT 1964) tritt auch während der Elektroimmobilisation eine deutliche Beeinträchtigung der Atmung auf (CARTER u.a. 1983, LAMBOOY 1983). Die Immobilisation der Atmungsmuskeln, mit der eine Vitalfunktion berührt wird, erwies sich als limitierender Faktor bei der Bemessung der Stromstärke.
Die Atemtätigkeit sistierte bei der initialen Stromstärke von 200 mA und setzte nach der Reduzierung des Immobilisationsstromes erschwert und unterdrückt wieder ein. Die Atemfrequenzen lagen zu diesem Zeitpunkt um durchschnittlich 10 Atemzüge (= 27 %) im Versuch B und 12 Atemzüge (= 30 %) im Versuch C unter den Ausgangswerten. Nach einem weiteren leichten Abfall (Versuch B) bzw. einer Zunahme (Versuch C) während der Immobilisation stieg die mittlere Frequenz nach dem Ende der Durchströmung sofort wieder an und erreichte nach 30 Minuten mit 44,8 AZ/min. (Versuch B) und nach einer Stunde mit 57,6 AZ/min. (Versuch C) die höchsten Werte. Die Tiere beider Versuchsgruppen hyperventilierten während der folgenden drei Stunden und atmeten erst nach sechs Stunden wieder mit Frequenzen, die im Bereich der Ausgangswerte lagen (Abb. 4 und Tab. 18).

Die Herzfrequenzen der Einzeltiere zeigen während der Immobilisation ein uneinheitliches Verhalten. Gleichsinnige Veränderungen traten erst nach dem Abschalten des Stromes auf, indem die Herzfrequenz bei allen Tieren anstieg und Mittelwerte von 100,8 (Versuch B) und 136,8 Schläge/min. (Versuch C) erreichte. Die durchschnittlichen Ausgangsfrequenzen wurden 24 Stunden (Versuch B) bzw. drei Stunden (Versuch C) nach Versuchsbeginn wieder erreicht (Abb. 5 u. Tab. 18).
Dies stimmt mit den Beobachtungen von LAMBOOY (1983) überein, der nach der Immobilisation außerdem Veränderungen des ST-Segments, eine Erhöhung der T-Zacke und ventrikuläre Extrasystolen im Elektrokardiogramm fand. In den eigenen Untersuchungen wurde nur das deutliche Pochen jedoch ohne Anzeichen einer gestörten Herzaktion festgestellt.

Im Vergleich dazu sind die Hyperthermie, Atemdepression und Bradykardie im Versuch A der Wirkung von Rompun^{R} zuzuschreiben (CAMPBELL u.a. 1979, FESSL 1970, GORANOV u.a. 1971, MANGELS 1969, ROSENBERGER u.a. 1968). Der maximale Anstieg der mittleren Körpertemperatur betrug 0,66°C, der größte Abfall der Atemfrequenz durchschnittlich 18 AZ/min und der Herzfrequenz durchschnittlich 18 Schläge/min.

Infolge direkter Erregung der Speicheldrüsen kam es während der Immobilisation zu einer verstärkten Speichelsekretion. Die in Tabelle 12 zusammengefaßten Befunde zeigen, daß die verstärkte Salivation mit einer Ausnahme bei allen immobilisierten Tieren auftrat. Das Abhusten von Speichel nach Abschalten des Stromes läßt vermuten, daß durch die Immobilisation auch der Schluckreflex beeinträchtigt ist, so daß sich in Abhängigkeit von der Lage des Kopfes mehr oder weniger große Speichelmengen im Rachen- und Kehlkopfbereich ansammeln und vielleicht auch aspiriert werden.

Schweißausbrüche wurden bei sieben der zehn immobilisierten Tiere beobachtet (Tab. 13). Sie traten am Beginn, während oder nach dem Ende der Durchströmung auf und waren von unterschiedlicher Dauer und Intensität. Auffallend waren die Reaktionen von drei Tieren, bei denen das Schwitzen einen bzw. drei Tage lang anhielt.
Schweißausbrüche werden bei hochgradiger Erregung (Tetanie), bei ungewöhnlich schmerzhaften Lahmheiten und als pathognostisches Merkmal bei der enzootischen Muskeldystrophie beobachtet (ROSENBERGER 1977). Nimmt man als Maß der Muskelschädigung die Serumaktivität der CK, die bei den Rindern Nr. 6 und 7 nach 24

Stunden über 8000 U/l, bei Rind Nr. 8 über 2000 U/l lag, so könnte, ähnlich wie bei der enzootischen Muskeldystrophie, ein allerdings von individuellen Faktoren abhängiger Zusammenhang zwischen schmerzhafter Myopathie und Schwitzrate gesehen werden.

Bei der Beurteilung der Schmerzproben stellten sich ähnliche Probleme, wie sie bei der Elektronarkose auftreten (WESTHUES und FRITSCH 1961), da die Schmerzreaktionen durch den Kontraktionszustand der Muskulatur unterdrückt werden.
CARTER u.a. (1983) und LAMBOOY (1983) berichten über Augenbewegungen und Zuckungen an Kopf und Nacken beim Absetzen der Hörner bzw. konnten bei 50% der immobilisierten Tiere (insgesamt 30) Schmerzreaktionen auslösen. Außerdem blieb der Lidreflex erhalten (LAMBOOY 1983).

In den eigenen Versuchen wurde das Absägen der Hörner von allen Tieren des Versuchs A (Rompun^{R}/Lokalanästhesie) dagegen von keinem Tier des Versuchs B (Elektroimmobilisation) reaktionslos erduldet. Die immobilisierten Tiere reagierten mit Augen- und Ohrbewegungen, Lidzittern, leichten Kopfbewegungen, tiefen Atemzügen, unterdrückten Stöhnlauten und zum Teil auch durch Strampeln mit den Beinen.
Die Schmerzproben wurden von den Einzeltieren unterschiedlich stark beantwortet (siehe Tabellen 14, 15 und 16), wobei auffallend war, daß die immobilisierten Tiere Nadelstiche im Kopfbereich intensiver beantworteten als die an den Zitzen und am Kronsaum.

Die überprüften Reflexe (Lid-, Corneal- und Pupillarreflex) waren in keiner Versuchsgruppe und zu keinem Zeitpunkt aufgehoben. Auch die während der Durchströmung krampfhaft geschlossenen Lider reagierten auf Betasten mit leichten Zuckungen.
Somit ergeben sich aufgrund der klinischen Befunde keine Hinweise darauf, daß, wie von Herstellern behauptet, die Elektroimmobilisation die Fortleitung von Schmerzsignalen zum Gehirn blockieren würde. Es ist AMEND (1983) zuzustimmen, der davor warnt, die Elektroimmobilisation als Analgetikum oder schmerzstillende Technik zu verstehen.

Klinisch-chemische und hämatologische Untersuchungen

Zur Überprüfung der Auswirkungen auf die Muskulatur und den Stoffwechsel wurden im Verlauf der Elektroimmobilisation verschiedene Parameter untersucht.
Während und nach der Immobilisation kam es zum Teil zu recht eindrucksvollen Veränderungen, die vor allem eine nicht unerhebliche Beeinflussung der Muskulatur und der Atemfunktion erkennen ließen.

Die Aktivität der Enzyme CK und GOT steigt im Serum während und nach entzündlichen, traumatischen und ernährungsbedingten Myopathien (BOSTEDT 1973, BRAUER 1974, ERTZ und KRAFT 1975, FANTA 1979, GRÜNDER 1976, JOHNSTON und MURRAY 1975) sowie nach körperlicher Belastung (GROTH und GRÄNZER 1975, PICHLER 1971, TODD u.a. 1969) an. Die CK reagiert schneller und empfindlicher als die GOT, die aufgrund ihrer längeren biologischen Halbwertszeit auch langsamer wieder zur Norm abfällt (ANDERSON u.a. 1976, KELLER u.a. 1971).

Ein Vergleich der CK-Verlaufskurven läßt deutliche Unterschiede zwischen dem Versuch A einerseits und den Versuchen B und C andererseits erkennen. (Abb. 10 u. Tab. 24). Während bei der Sedierung mit Rompun^{R} und Enthornen nach Lokalanästhesie des N. cornualis (Versuch A) nur ein Anstieg des mittleren Ausgangswertes um das 2,2-fache eintrat, reagierten dieselben Tiere auf die Elektroimmobilisation (Versuch B) mit einem 33-fachen, die Färsen des Versuchs C mit einem 93-fachen Anstieg der durchschnittlichen Ausgangsgehalte. Die höchsten Mittelwerte wurden in Versuch B mit 1054,8 U/l nach 48 Stunden und in Versuch C mit 5147,2 U/l nach 24 Stunden erreicht.

Gleichsinnige, wenn auch trägere und weniger ausgeprägte Veränderungen wurden bei der GOT beobachtet (Tab. 25). Die mittlere Aktivität der GOT schwankte im Versuch A nur geringfügig. Sie stieg im Versuch B auf das 1,6-fache und im Versuch C auf das 6,2-fache an.
Unter Berücksichtigung der unveränderten γ-GT-Aktivitäten (UNGLAUB u.a. 1973) konnten Leberschädigungen als Ursache für die GOT-Anstiege ausgeschlossen werden.

Die Aktivität zumindest eines der beiden Enzyme (CK, GOT) lag innerhalb von drei Tagen nach der Immobilisation bei allen Tieren im pathologischen Bereich. Dies ist als Ausdruck einer diffusen Muskelzellschädigung zu werten, da keine lokalen Traumen oder Rupturen festgestellt werden konnten und auch keine Verletzungen im Rahmen der Untersuchung gesetzt wurden.
Auffallend ist, daß bei den tragenden Tieren des Versuchs C deutlich höhere Enzymanstiege eintraten als bei den nichttragenden Rindern des Versuchs B.

Ein Vergleich mit dem in der Literatur angegebenen Verhalten der Serumenzyme im Verlauf verschiedener Myopathien verdeutlicht das Ausmaß der Muskelschädigung.

Infolge Mineralstoffmangels festliegende Kühe weisen CK-Aktivitäten von 132,8 ± 113,9 (BOSTEDT 1973) bzw. 876,2 U/l (BRAUER 1974), festliegende Kühe mit Muskelzerreißungen Werte von 4288 ± 1336,6 U/l auf (BOSTEDT 1973). Nach hypomagnesämischen Tetanien steigt die CK auf das 15- bis 20-fache der Normalwerte (TODD u.a., 1969). Die höchsten CK-Aktivitäten werden bei der paralytischen Myoglobinurie des Rindes gemessen, bei der von ALLEN u.a. (1975) bis zu 1000-fache Aktivitätsanstiege und von KLEE und HEINRITZI (1977) Werte bis über 46 000 U/l ermittelt wurden.

Das Ausmaß der Muskelschädigung scheint nicht in Zusammenhang mit der Durchströmungsdauer zu stehen, da die Tiere des Versuchs B, die 15 Minuten immobilisiert wurden, durchschnittlich geringere Aktivitätsanstiege aufwiesen als die nur 10 Minuten immobilisierten tragenden Tiere im Versuch C. Eine Mitbeteiligung des Myometriums erscheint aufgrund der rektalen Palpationsbefunde ebenfalls unwahrscheinlich. Da nach BRAUER (1974) außerdem kein Einfluß des Alters und der Trächtigkeit auf die CK-Aktivitäten von Rindern besteht, sind die unterschiedlich hohen CK-Aktivitäten in den Versuchen B und C möglicherweise durch die Versuchsanordnung bedingt. Im Versuch B wurden die Rinder nach Verlust des Stehvermögens von den Gurten des Behandlungsstandes aufgefangen. Demgegenüber stürzten die Tiere des Versuchs C auf die Erde und lagen dort während der Immobilisation fest, was infolge von lokaler Ischämie zusätzlich zu Aktivitätsanstiegen führen kann (KANEKO 1980).
Auch die unterschiedlichen Reaktionen der Einzeltiere ließen keinen direkten Zusammenhang mit den Immobilisationsbedingungen erkennen. Rinder, die zur Immobilisierung größere Stromstärken und die häufigsten Nachregulierungen benötigten, wiesen keine deutlich höheren CK- und/oder GOT-Aktivitäten auf. Da somit weder ein Zusammenhang mit der Höhe des Immobilisationsstromes noch mit der Anzahl der Nachregulierungen zu bestehen scheint, dürfte das Ausmaß der Muskelschädigung bzw. die Höhe der Enzymanstiege, ebenso wie der unterschiedliche Grad der Muskelkontraktion, mehr individuell bedingt sein.

Die Beeinflussung der Atmung kam in den Veränderungen der Blutgase und der respiratorischen Säure-Basen-Parameter zum Ausdruck. Die mittlere Sauerstoffsättigung fiel in beiden Versuchen am Immobilisationsbeginn absolut um ca. 20% ab, nahm während der Durchströmung wieder geringfügig zu und stieg nach dem Ende der Stromzufuhr steil und über das Ausgangsniveau hinaus an. Sie blieb über drei Stunden (Versuch B) bzw. bis zum Ende der Messungen nach zwei Stunden (Versuch C) höher als der Anfangswert (Abb. 6 u. Tab. 20).

Die Kohlendioxidpartialdrucke ließen die gleiche Abhängigkeit von den atemmechanischen Veränderungen erkennen, indem sie am Immobilisationsbeginn um durchschnittlich 59% (Versuch B) und 70% (Versuch C) anstiegen, während der Immobilisation langsam wieder absanken und nach dem Ende der Durchströmung abrupt unter die mittleren Ausgangswerte abfielen (Abb. 8 u. Tab. 22). Die Normalisierung trat im Versuch B nach drei Stunden und im Versuch C nach zwei Stunden wieder ein.

Die respiratorischen Veränderungen im Versuch A waren hauptsächlich auf die atemdepressive Rompunwirkung zurückzuführen und standen im Einklang mit den Untersuchungsergebnissen von DE MOOR und DESMET (1971). Die mittlere Sauerstoffsättigung war um bis zu 10% und der mittlere Kohlendioxidpartialdruck um bis zu 9 mmHg erhöht.

Vergleicht man die respiratorischen Parameter des Versuchs A mit denen der Versuche B und C, so fällt auf, daß, obwohl der Abfall der durchschnittlichen Atemfrequenz bei den mit Rompun^{R} vorbehandelten Tieren des Versuchs A deutlich höher war, in dieser Versuchsgruppe der pCO_2 nur geringfügig anstieg und die Sauerstoffsättigung sogar zunahm. Im Gegensatz dazu stehen die ausgeprägten Veränderungen der respiratorischen Meßgrößen im Blut der elektroimmobilisierten Tiere, die sich erst zwei bis drei Stunden nach Versuchsbeginn wieder normalisierten. Die immobilisationsbedingte Beeinträchtigung der pulmonalen Ventilation dürfte somit weniger durch eine Verringerung der Atemfrequenz als durch verminderte Atemzugvolumina bedingt sein. Außerdem trägt die Erregung großer Muskelgruppen durch den gesteigerten Sauerstoffbedarf und die erhöhte CO_2-Abgabe in unbekanntem Ausmaß zu dem ermittelten Abfall der Sauerstoffsättigung und dem Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks bei.

Die veränderten Kohlendioxidpartialdrucke repräsentieren gleichzeitig den respiratorischen Anteil an den Verschiebungen des Säure-Basen-Gleichgewichtes (MÜLLER-PLATHE 1982). Der pH-Wert sank nach dem Beginn der Durchströmung schnell in den azidotischen Bereich ab (Abb. 7 u. Tab. 21). Die durchschnittlich niedrigsten pH-Werte wurden im Versuch B mit 7,187 am Ende der Immobilisation und im Versuch C mit 7,125 am Beginn der Immobilisation gemessen. Innerhalb 15 bis 50 Minuten nach Beendigung der Stromzufuhr hatte sich der pH-Wert in beiden Versuchen wieder normalisiert.

Parallel zum Abfall des pH-Wertes und entgegengesetzt zum Anstieg der Milchsäuregehalte verhielt sich während und nach der Durchströmung die Konzentration der Basenabweichung (Abb. 9 u. Tab. 23). Nach einem schnellen Abfall am Immobilisationsbeginn sank der mittlere BE-Wert im Versuch B bis zum Ende und im Versuch C während der ersten beiden Minuten der Durchströmung weiter auf Werte von -4,5 bzw. -7,9 mmol/l ab. Nach ungefähr einer Stunde lag die durchschnittliche Basenabweichung in beiden Versuchsgruppen wieder im Bereich der Ausgangswerte.

Unter Rompuneinwirkung soll sich nach DE MOOR und DESMET (1971) das Säure-Basen-Gleichgewicht in Richtung einer metabolischen Alkalose verschieben. Bei den eigenen Untersuchungen war sie jedoch weitgehend kompensiert, wie die nur kurzfristig und geringgradig erhöhten pH-Werte, der ausgeprägte und über drei Stunden währende Konzentrationsanstieg der mittleren Basenabweichung und der ebenfalls mehr als drei Stunden erhöhte Kohlendioxidpartialdruck im Verlauf des Versuchs A erkennen lassen.

Während schwerer körperlicher Arbeit werden infolge einer unzureichenden Sauerstoffversorgung der Muskelzelle große Mengen an Lactat gebildet und freigesetzt, die nicht im gleichen Ausmaß von der Leber verarbeitet werden können (MÜLLER-PLATHE 1982). Einen vierfachen Anstieg des Ruhewertes stellten GRAF und PETERSEN (1953) nach 10-minütiger Laufbelastung von Rindern fest. Infolge der erhöhten Muskelarbeit steigt nach Tetanien (KOLB u.a. 1981) und Geburten (ATHANASIOU und PHILLIPS 1978, GRAF und PETERSEN 1953) der Milchsäuregehalt ebenfalls. Stressoren können über die Katecholamin-vermittelte Steigerung der hepato- und myogenen Glykolyse einen Anstieg der Glucose- und Lactatgehalte im Blut hervorrufen (GRAF und PETERSEN 1953, HARPER u.a. 1975, MÜLLER-PLATHE 1982). Der häufigste Grund erhöhter Milchsäuregehalte ist jedoch die mangelhafte Sauerstoffversorgung des Gesamtorganismus und der Lactat-verarbeitenden Gewebe infolge von Schockzuständen, Kreislaufinsuffizienzen und gestörtem pulmonalem Gasaustausch (FÜRLL u.a. 1981, MÜLLER-PLATHE 1982).

Die Gegenüberstellung der Verlaufskurven der Milchsäurekonzentration und der Basenabweichung, die, wie schon erwähnt, bei den elektroimmobilisierten Tieren ein gegenläufiges Verhalten erkennen lassen, verdeutlicht den Anteil des Lactats an der metabolischen Komponente der Azidose.

Im Gegensatz zu Versuch A, bei dem keine Veränderungen der Lactatgehalte festgestellt wurden, stiegen sie im Versuch B durchschnittlich um das 35,9-fache auf 8,97 mmol/l und im Versuch C um das 31-fache auf 9,33 mmol/l an. Die Konzentrationsänderungen erfolgten schnell und schon unmittelbar am Beginn der Immobilisation. Nach dem Ende der Stromzufuhr verringerten sich die Milchsäurekonzentrationen kontinuierlich und lagen zwei Stunden nach Versuchsbeginn in beiden Gruppen wieder im physiologischen Bereich (Abb. 13 u. Tab. 28).

Aufgrund der beschriebenen Untersuchungsergebnisse entsteht durch die Elektroimmobilisation eine deutlich ausgeprägte gemischt respiratorisch-metabolische Azidose, die sowohl durch die starke Beeinträchtigung der Atmung als auch durch den Milchsäureanstieg infolge der starken Muskelkontraktion hervorgerufen wird.

Stressoren, Faktoren, die die Homöostase des Organismus beeinflussen (DÖCKE 1981) bzw. Reize, die deutlich vom Normalen abweichen oder ungewöhnlich lange auf das Tier einwirken (STEPHENS 1980), rufen gesetzmäßige Veränderungen im sympatho-adrenomedullären und im adrenocorticalen System hervor. Katecholamine und Corticosteroide, die Substrate der beiden Systeme, bewirken vor allem Änderungen der cardiovaskulären Hämodynamik und des Intermediärstoffwechsels. Außerdem besitzen sie resistenzerhöhende, allgemein protektive Eigenschaften (DÖCKE 1981). Informationen über das Ausmaß des Streß kann die Bestimmung der Corticosteroide vor, während und nach der Stressoreinwirkung liefern (STOTT 1981).

Die Angaben über die Corticosteroidkonzentrationen während und nach der Elektroimmobilisation sind widersprüchlich. Bei Anwendung des gleichen Gerätes wie bei den eigenen Untersuchungen stellten MACFARLANE (1981) keine signifikanten, LAMBOOY (1983) schnelle und CARTER u.a. (1983) signifikante Anstiege der Cortisol- bzw. Cortisonwerte fest. Nach CARTER u.a. (1983) bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Rindern, die unter Lokalanästhesie, Elektroimmobilisation und ohne Anästhesie enthornt wurden.

Der bei den eigenen Untersuchungen festgestellte Anstieg der Cortisolkonzentration steht im Einklang mit den Ergebnissen von CARTER u.a. (1983) und LAMBOOY (1983). Im Gegensatz zu CARTER u.a. (1983) wurden aber bei den eigenen Untersuchungen deutliche Unterschiede zwischen den unter Lokalanästhesie und allgemeiner Sedierung und den unter Elektroimmobilisation enthornten Rindern ermittelt.

Legt man die sechs Stunden nach Versuchsbeginn gemessenen Cortisolgehalte als Ruhewerte zugrunde, so fällt auf, daß die Konzentration im Serum aller Tiere bei Ermittlung des Ausgangswertes, also vor dem eigentlichen Versuchsbeginn, erhöht war (Abb. 15 u. Tab. 30). Dies ist als Ausdruck der Beunruhigung der Versuchstiere durch die vorbereitenden Maßnahmen (Verbringen aus dem Stall, fremde Umgebung, Punktion der Vene usw.) zu werten.

Der mittlere Cortisolgehalt fiel anschließend im Versuch A innerhalb von 30 Minuten auf einen, bis zum Ende der Messungen beinahe konstanten Mittelwert ab und ließ damit keine Beeinflussung durch das Enthornen erkennen.
Im Gegensatz dazu standen die ausgeprägten Konzentrationsanstiege, die während und zum Teil auch noch nach der Elektroimmobilisation auftraten. Der maximale mittlere Cortisolgehalt betrug im Versuch B nach 15 Minuten 68,8 ng/ml, im Versuch C 75,5 ng/ml nach 30 Minuten. Danach fiel die durchschnittliche Cortisolkonzentration in beiden Versuchen innerhalb von 2 Stunden wieder auf beinahe konstante Gehalte ab.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, daß die Elektroimmobilisation allein schon für Tiere einen ausgesprochenen Streß darstellt. Das beweist die Tatsache, daß die Cortisolkonzentrationen der Tiere mit und ohne zusätzliche Behandlung (Enthornen) ansteigen.
Auf der anderen Seite fand die schmerzstillende Wirkung der Lokalanästhesie und die gegenüber äußeren Einflüssen abschirmende Wirkung des Rompun^{R} ihren Ausdruck in dem steten Abfall der Cortisolkonzentrationen in diesem Versuch. Da auch psychische Stimuli die Cortisolausschüttung beim Rind erhöhen (WILLET und ERB 1972), stehen die in dieser Untersuchung gefundenen Gruppenunterschiede bei den enthornten Tieren (Versuch A und B) nur in scheinbarem Widerspruch zu den Ergebnissen von CARTER u.a. (1983), die ihre Vergleichsgruppe lediglich unter Lokalanästhesie und ohne zusätzliche Sedierung enthornten.

Weitere Anzeichen für einen Streß bei der Elektroimmobilisation wurden indirekt durch die von Katecholaminen und Nebennierenrindenhormonen ausgelösten Veränderungen der Konzentrationen der Glukose und des anorganischen Phosphors im Blutserum und zum Teil auch der hämatologischen Parameter erhalten.

Die Glukoseverlaufskurven (Abb. 12 u. Tab. 27) der elektroimmobilisierten Tiere wiesen einen kurzen Anstieg am Immobilisationsende um 1,54 mmol/l (Versuch B) bzw. 1,35 mmol/l (Versuch C) gegenüber den Ausgangswerten auf und bleiben während des ersten Versuchstages leicht erhöht. Nach 24 Stunden fiel der Blutzuckergehalt wieder auf das Niveau der Ausgangswerte oder darunter ab.

Es ist anzunehmen, daß der kurze initiale Anstieg auf die hyperglykämische Wirkung von Katecholaminen zurückgeführt werden kann, deren Wirkungen sich aufgrund der nervalen Erregungsübertragung durch kürzere Latenzzeiten auszeichnen (DÖCKE 1981), während die sich anschließende Phase der geringgradigen Hyperglykämie durch die vermehrt freigesetzten NNR-Hormone hervorgerufen wurde.

Die deutliche Hyperglykämie bei den Tieren des Versuchs A entspricht den Erwartungen, da Rompun^{R} nach GORANOV u.a. (1971) und MANGELS (1969) einen glucogenen Effekt auf die Leber hat und gleichzeitig die Insulinsekretion hemmt (SYMONDS 1976, SYMONDS und MULLINSON 1978).

Cortisol hemmt die renale Rückresorption von Phosphor (KANEKO 1980), was im Zusammenspiel mit einem höheren P-Bedarf für die ATP-Synthese wahrscheinlich den kurzfristigen Abfall der Phosphorgehalte im Rinderserum bei einem Stress bedingt. Eine kurzfristige Hypophosphatämie konnte LOTTHAMMER (1981) durch die Verabreichung von ACTH in Rindern provozieren.

In der vorliegenden Untersuchung wurde zwei bis drei Stunden nach der Elektroimmobilisation ein Konzentrationsminimum des anorganischen Phosphors im Blutserum gemessen (Abb. 14 u. Tab. 29).
Dem Abfall vorausgegangen war ein kurzfristiger Anstieg während der Immobilisation. Die durchschnittliche Zunahme betrug 0,47 mmol/l im Versuch B und 0,28 mmol/l im Versuch C.

Der anfängliche Anstieg dürfte sowohl durch die immobilisationsbedingte Hypoxie, die zu einem Anstieg von anorganischem Phosphor infolge verminderter ATP-Synthese führt (BROBST u.a. 1978, FÜRLL u.a. 1981) als auch durch die gleichzeitig einsetzende Azidose zu erklären sein, die nach FÜRLL u.a. (1981) und HARPER u.a. (1975) ebenfalls mit erhöhten Phosphorgehalten einhergeht.

Bei den Rindern des Versuchs A schwankten die Phosphorgehalte nur innerhalb der physiologischen Grenzen, wobei sich ein geringerer Konzentrationsabfall während des ersten Versuchstages abzeichnete.

Die Ergebnisse für die hämatologischen Parameter in den Versuchen B und C lassen sowohl den Einfluß der immobilisationsbedingt erhöhten Muskelarbeit als auch der streßinduzierten Wirkungen der Katecholamine und Glucocorticoide erkennen.
So sind die aufgrund ihrer hohen Korrelation (FISHER u.a. 1980, ROSENBERGER 1977, SWENSEN 1982) gleichsinnigen und beinahe parallelen Veränderungen der Erythrozytenzahl, des Hämatokrits und der Hämoglobinwerte auf eine gesteigerte Muskelarbeit und die Erregung während der Durchströmung zurückzuführen, da körperliche Anstrengungen und Erregung über die Freisetzung von Katecholaminen zum Blutdruckanstieg und zur Entspeicherung der Milz führen. Dies hat einen Anstieg der genannten Parameter zur Folge (SWENSEN 1982), wie er in den Versuchen B und C nachgewiesen werden konnte.
Die Mittelwerte sind zu Beginn der Elektroimmobilisation um 1,33 bzw. 0,81 Erythrozyten x 10^{12}/l, um 3,8 bzw. 5,6 % des Hämatokrits und von 1,0 bzw. 1,7 g Hämoglobin/dl angestiegen. Nach der Immobilisation fielen die Erythrozytenzahl, der Hämatokrit und die Hämoglobinkonzentration unter die Ausgangswerte ab und waren nach 24 Stunden wieder angestiegen.

Durch Mobilisierung im Kapillargebiet ruhender Granulozyten während der Muskelarbeit (PLONAIT 1980) ist auch der Anstieg der Leukozytenzahl und des Anteils der neutrophilen Granulozyten im Differentialblutbild zu erklären. Die höchsten Leukozytenanstiege wurden im Versuch B nach drei und im Versuch C nach sechs Stunden mit 3,41 x 10^9/l bzw. 2,68 x 10^9/l verzeichnet. Nach 24 Stunden lag die durchschnittliche Leukozytenzahl in beiden Versuchsgruppen unter den Ausgangswerten.

Mit Ausnahme der stabkernigen Neutrophilen des Versuchs C, die schon nach drei Stunden ihre größte Zunahme erfahren hatten, war die Neutrophilie sechs Stunden nach Versuchsbeginn am ausgeprägtesten. Die höchsten Zunahmen betrugen bei den stabkernigen neutrophilen Granulozyten 9,2 % (Versuch B) und 8,4 % (Versuch C) und bei den segmentkernigen 11,2 % (Versuch B) und 14 % (Versuch C).

Der Einfluß erhöhter Corticosteroidgehalte auf das Differentialblutbild drückte sich in einer Verringerung der Lymphozyten und der eosinophilen Granulozyten aus. Die durchschnittlichen Lymphozytenanteile fielen um 17,2 % im Versuch B und um 18,8 % im Versuch C. Während die Lymphopenie über 24 Stunden anhielt, war die Eosinopenie, die durch Abnahmen um durchschnittlich 4,8% (Versuch B) und 1,8% (Versuch C) gekennzeichnet war, bereits sechs Stunden nach Versuchsbeginn wieder ausgeglichen.

Die hämatologischen Veränderungen nach der Elektroimmobilisation unterscheiden sich von denen, die während und nach der Elektronarkose von KOMAR (1982a) sowie KOMAR u.a. (1982) beschrieben wurden sowie durch einen signifikanten Abfall der Erythrozytenzahl und des Hämoglobinwertes bzw. nicht signifikante Veränderungen der Erythrozyten- und Leukozytenzahl, des Hämatokrits und der Hämoglobinkonzentration charakterisiert sind.

Der im Versuch A beobachtete Abfall der Erythrozyten- und Leukozytenzahl, des Hämatokrit, der Hämoglobinkonzentration und des Lymphozytenanteils sowie der Anstieg der neutrophilen Granulozyten stimmen mit den für Rompun^{R} beschriebenen hämatologischen Veränderungen überein (EICHNER u.a. 1979, GORANOV u.a. 1971).

Zur Prüfung, ob sich die Elektroimmobilisation bei tragenden Tieren nachteilig auf die Frucht bzw. das Fortbestehen der Gravidität auswirkt, wurde im Versuch C durch rektale Palpation der Kontraktionszustand des Uterus kontrolliert und die Bestimmung des Progesterongehalts vorgenommen. Außerdem wurden die Trächtigkeiten bis zur Geburt hin verfolgt und die Trächtigkeitsdauer ermittelt.

Für eine Beeinflussung des Myometriums oder der Feten ergaben sich aufgrund der während und nach der Immobilisation durchgeführten rektalen Untersuchungen der trächtigen Tiere keine Anhaltspunkte. Es konnten weder eine erhöhte Kontraktion des

Uterus noch verstärkte Fruchtbewegungen festgestellt werden, wie sie nach der Anwendung von Rompun^{R} bei hochtragenden Tieren von AHLERS u.a. (1968), MANGELS (1969) und ROSENBERGER u.a. (1968) beschrieben werden.

Dem Pathomechanismus streßbedingter Aborte, die erst nach längerfristiger Einwirkungsdauer der Stressoren auftreten sollen (JANOWSKI u.a. 1983, ZÖLDAG 1983b, ZÖLDAG u.a. 1983), liegen die gleichen hormonellen Wirkungsmechanismen zugrunde, wie sie auch physiologischerweise vor der Geburt auftreten (ZÖLDAG u.a. 1983). Durch die steigende Konzentration fetaler oder maternaler Nebennierenrindenhormone, im Streß auch Katecholamine, steigt die plazentare Östrogensynthese und werden vermehrt luteolytische Prostaglandine freigesetzt (DÖCKE 1981). Die Progesteronkonzentration, die während der gesamten Trächtigkeit starken individuellen Schwankungen unterliegt (HOFFMANN 1977), fällt erst kurz vor der termingerechten oder frühzeitigen Ausstoßung der Frucht auf Werte unter 1 ng/ml ab (BAETZ u.a. 1980).

In den eigenen Untersuchungen wurden zwar beachtliche Schwankungen der Progesteronzentration, jedoch kein Abfall in den kritischen Bereich von 1 ng/ml festgestellt (Tab. 31). Es bleibt anzumerken, daß auch in der Folgezeit keine Aborte auftraten und alle vier Färsen nach einer durchschnittlichen Trächtigkeitsdauer von 270 Tagen normal abkalbten.

Aus den Ergebnissen bezüglich der Einflüsse der Elektroimmobilisation auf die Frucht und Trächtigkeit kann nicht abgeleitet werden, daß grundsätzlich keine Gefahr besteht. Da sich die verwendeten Versuchsrinder alle im sechsten bis siebten Trächtigkeitsmonat befanden und die Zahl der Tiere gering war, kann nur eine eingeschränkte Unbedenklichkeit und nur für diese Stadien ausgesprochen werden. Eine Ausdehnung der Aussage auf frühere und spätere Trächtigkeitsstadien erscheint nicht zulässig und müßte speziell geprüft werden.

Faßt man die anhand der vorliegenden Untersuchung ermittelten Befunde zusammen, so erwies sich die Elektroimmobilisation als einfach zu handhabendes und wirkungsvolles Hilfsmittel, das, die richtige Dosierung der Stromstärke vorausgesetzt, ein schnelles und problemloses Enthornen der Rinder erlaubt. Als besonderer Vorteil wurde das Fehlen einer

Latenzzeit, die gute Steuerbarkeit und das schnelle Abklingen der Effekte nach Beendigung der Durchströmung empfunden. Die unveränderten γ-GT-Aktivitäten ließen keine Beeinträchtigung der Leberfunktion, die rektalen Palpationsbefunde und die Progesteronkonzentrationen keine Beeinflussung des graviden Uterus oder der Feten erkennen.

Diesen Vorteilen stehen jedoch die zum Teil ausgeprägten Nebenwirkungen in Form einer mittel- bis hochgradigen, diffusen Muskelzellschädigung, die ausgeprägte Atemdepression und der deutliche Streß sowie deren Folgeerscheinungen gegenüber. Aus den Untersuchungsergebnissen kann weiterhin geschlossen werden, daß die festgestellten Auswirkungen von der Elektroimmobilisation selbst hervorgerufen werden. Sie scheinen zwar von individuellen Faktoren der Tiere abhängig zu sein, nicht jedoch von zusätzlich belastenden Einflüssen wie dem Enthornen. Wie auch in den Untersuchungen von CARTER u.a. (1983) und LAMBOOY (1983), ergaben sich keine eindeutigen Hinweise auf eine Verminderung der Schmerzempfindung oder Schmerzleitung. Die Tiere scheinen durch die Immobilisation lediglich an der Ausführung von Abwehrbewegungen gehindert zu sein. Somit ist der Ansicht von AMEND (1983) und LAMBOOY (1983) zuzustimmen, die der Elektroimmobilisation nur eine immobilisierende, jedoch keine anästhetische oder analgetische Eigenschaft zuzuschreiben.

Im Gegensatz dazu stand im Versuch A der gute Effekt der Betäubung des Horngrundes durch die Leitungsanästhesie des N. cornualis, der sich sowohl bei den Schmerzproben als auch beim Absägen der Hörner manifestierte. Die Nebenwirkungen im Versuch A waren gering, und wie ein Vergleich mit den Literaturangaben erkennen läßt, von den Wirkungseigenschaften des Rompun^{R} bestimmt.
Bemerkenswert sind nicht nur die erwartungsgemäß großen Unterschiede zwischen den Tieren des Versuchs A und den elektroimmobilisierten Tieren des Versuchs B und C, die sich hinsichtlich der Muskelenzyme (CK, GOT) und der respiratorischen Parameter ergaben, sondern auch die deutlich unterschiedlichen Konzentrationsverläufe des Cortisols. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse von CARTER u.a. (1983), die keine signifikanten Unterschiede zwischen den Cortisolgehalten von unter Elektroimmobilisation einerseits und von nach Lokalanästhesie andererseits enthornten Rindern fanden, wirkte sich bei den eigenen Versuchen die zusätzliche Praemedikation mit Rompun^{R} in der Dosierung von 0,05 mg/kg KGW deutlich streßmindernd und damit schonend auf die Tiere aus.

Aufgrund der in der vorliegenden Untersuchung festgestellten Auswirkungen auf den Organismus stellt sich folgerichtig die Frage der Wertung der Elektroimmobilisation aus der Sicht des Tierschutzes.
Das Tierschutzgesetz von 1972 macht in § 5 die Erlaubnis zu schmerzhaften Eingriffen an Tieren von einer vorherigen Betäubung abhängig, die im Falle von warmblütigen Wirbeltieren von einem Tierarzt vorzunehmen ist.
Als Ausnahmen werden in § 5 Abs. 2 Eingriffe genannt, die am Menschen i.d.R. ebenfalls ohne Betäubung durchgeführt werden,sowie Einzelfälle, bei denen eine Betäubung nach tierärztlichem Urteil nicht durchführbar ist.

Im dritten Absatz des § 5 sind einzelne Eingriffe aufgeführt, die auch unter Anlegung strenger Maßstäbe an bestimmten Tieren ohne Betäubung vorgenommen werden können. Gleichartige Eingriffe an anderen oder älteren Tieren werden damit, ebenso wie alle anderen schmerzhaften Eingriffe, von einer sachgemäßen Betäubung abhängig gemacht.

Unter Anlegung dieses gesetzlichen Maßstabs verbietet sich der Einsatz der Elektroimmobilisation bei schmerzhaften Eingriffen solange, als nicht eindeutig deren anästhetische Wirkung nachgewiesen ist. In der vorliegenden Arbeit konnten dafür keine Anhaltspunkte gefunden werden, da Schmerzreaktionen ausgelöst werden konnten.
Da aber die Elektroimmobilisation auch als Zwangsmittel bei nicht schmerzhaften Eingriffen oder in Verbindung mit einer Lokalanästhesie mit denselben gravierenden Nebenwirkungen behaftet bleibt, sollte auf ihre Verwendung generell verzichtet und auf andere, weniger schädliche Methoden oder Medikamente zurückgegriffen werden. Dies würde auch dem Grundsatz des Tierschutzgesetzes von 1972 entsprechen, Tiere vor unnötigen Schmerzen, Leiden und Schäden zu bewahren.

5. Zusammenfassung

Der Einfluß der Elektroimmobilisation mittels Feenix Stockstill^{R} (Feenix International Pty. Ltd., Tarlee, South Australia) auf klinisch gesunde Rinder wurde an sechs nichtträchtigen und drei trächtigen Rindern der Rasse Deutsche Schwarzbunte sowie einer trächtigen Deutschen Rotbunten Färse untersucht. Außerdem wurde deren Wirksamkeit und praktische Anwendung beim Enthornen überprüft und mit einer herkömmlichen Methode (Lokalanästhesie des N. cornualis und Sedierung mit Rompun^{R}) verglichen.

Zur Feststellung der Auswirkungen auf den Organismus wurden folgende Parameter erfaßt: Rektaltemperatur, Herzfrequenz, Qualität der Herzreaktion, Atemfrequenz und Atemtyp, Muskeltonus, Standvermögen, Salivation, Schweißausbruch, Lid-, Corneal- und Pupillarreflex, Schmerzproben, Blutgas- und Säure-Basen-Parameter, Creatinin-Kinase, Glutamat-Oxalacetat-Transaminase, Gamma-Glutamyl-Transferase, Glukose, Lactat, anorganischer Phosphor, Erythrozytenzahl, Hämatokrit, Hämoglobin, Leukozytenzahl, Differentialblutbild, Cortisol und bei den trächtigen Tieren zusätzlich Progesteron sowie rektale Kontrolle der Gebärmutter und der Feten.

Während der Elektroimmobilisation war der Muskeltonus, vor allem der im Stromfluß gelegenen Rückenmuskulatur stark erhöht. Die Kontraktion war tetanisch und das Stehvermögen war aufgehoben. Im Verlauf der Immobilisation trat eine gewisse Adaptation ein, die sich in schwachen Bewegungen und erleichterter Atmung äußerte. Um die Immobilisation aufrecht zu erhalten, mußte bei einigen Tieren die Stromstärke nachreguliert werden.

Die Atmung setzte erst nach der Reduzierung der initialen Stromstärke von 200 mA auf individuell unterschiedliche Werte wieder ein und blieb bei unverändert costoabdominaler oder geringgradig verstärkt abdominaler Atmung während der Durchströmung unterdrückt und erschwert.
Die Atemfrequenz ist vermindert und nimmt, ebenso wie die Herzfrequenz, die während der Durchströmung kein einheitliches Verhalten erkennenläßt, nach der Immobilisation aprupt zu. Die Herzreaktion ist während der Durchströmung pochend, aber nicht gestört.
Im Verlauf der Elektroimmobilisation steigt die Rektaltemperatur an, und es werden verstärkte Salivation und Schweißausbrüche von unterschiedlicher Dauer und Intensität beobachtet.

Während eine Beeinträchtigung der überprüften Reflexe nicht beobachtet werden konnte, waren die Reaktionen auf Nadelstiche vermindert und teilweise auch völlig aufgehoben. Es bleibt jedoch ungeklärt, ob der negative Ausfall der Schmerzproben auf einer Beeinträchtigung der Schmerzleitung oder Schmerzempfindung beruht, oder ob die Tiere aufgrund des immobilisationsbedingten Muskelkrampfs nur nicht in der Lage sind, Abwehrbewegungen auszuführen. Das Absägen der Hörner wird von keinem Tier reaktionslos erduldet.

Als Folge der erhöhten Muskelarbeit und Erregung und unterstützt durch die Atemdepression steigt während der Immobilisation die Erythrozytenzahl, der Hämatokrit, die Hämoglobinkonzentration und der Gehalt an Lactat und anorganischem Phosphor und nach der Durchströmung die Leukozytenzahl an.

Am Beginn der Stromzufuhr fällt die Sauerstoffsättigung schnell ab und bleibt während der Dauer der Immobilisation erniedrigt. Außerdem entwickelt sich eine gemischt respiratorisch-metabolische Azidose, die durch einen Abfall der pH- und base excess-Werte sowie durch einen Anstieg der Kohlendioxidpartialdrucke und der Milchsäurekonzentration gekennzeichnet ist.

Aktivitätsanstiege der CK und der GOT innerhalb von zwei bis drei Tagen nach der Immobilisation weisen auf eine mittel- bis hochgradige diffuse Muskelzellschädigung hin. Die Serumaktivität der γ-GT wird nicht beeinflußt.

Der ausgeprägte Anstieg der Cortisolkonzentration während der Elektroimmobilisation verdeutlicht den dadurch hervorgerufenen Streß. Dasselbe geht aus dem Anstieg der Blutzuckergehalte während und nach der Durchströmung sowie aus dem Konzentrationsabfall des anorganischen Phosphors zwei bis drei Stunden nach dem Immobilisationsende hervor. Auch das Absinken der Lymphozytenzahl und der eosinophilen Granulozyten ist in diesem Sinne zu verstehen.

Der gravide Uterus, die Feten und die Gelbkörperfunktion scheinen durch die Elektroimmobilisation nicht beeinflußt zu werden. Es konnten weder eine erhöhte Kontraktion der Gebärmutter, verstärkte Fruchtbewegungen noch ein Abfall der Progesteronkonzentration in einen für die Trächtigkeit kritischen Bereich beobachtet werden. Die Färsen kalbten nach einer durchschnittlichen Tragezeit von 270 Tagen normal ab.

Die Elektroimmobilisation erwies sich als ein einfach zu bedienendes und wirkungsvolles Hilfsmittel, das ein schnelles und sicheres Enthornen der Rinder erlaubte. Ein besonderer Vorteil liegt in dem Fehlen einer Latenzzeit und eines Wirkungsüberhanges sowie der guten Steuerbarkeit.
Aufgrund der ausgeprägten Nebenwirkungen in Form einer diffusen Muskelzellschädigung, einer ausgeprägten Atemdepression, eines deutlichen Stress' sowie deren Folgeerscheinungen und aufgrund des Fehlens eindeutiger Hinweise auf eine Unterbrechung der Schmerzleitung oder Schmerzempfindung stehen seiner Anwendung jedoch ernsthafte Bedenken entgegen.

Unter Berücksichtigung des Deutschen Tierschutzgesetzes von 1972, das mit wenigen Ausnahmen schmerzhafte Eingriffe von einer vorherigen Betäubung abhängig macht, verbietet sich der Einsatz der Elektroimmobilisation solange, als deren anästhetische Wirkung nicht eindeutig nachgewiesen ist.
Da aber auch die Verwendung als Zwangsmittel bei nicht schmerzhaften Eingriffen oder in Verbindung mit lokaler Anästhesie mit den gleichen Nebenwirkungen behaftet bleibt, wird empfohlen, auf eine Anwendung der Elektroimmobilisation zu verzichten und auf weniger schädliche Methoden oder Medikamente zurückzugreifen. Diese Empfehlung wird unterstützt durch einen Vergleich mit den Wirkungen und Nebenwirkungen beim Enthornen von Rindern nach Lokalanästhesie des N. cornualis in Verbindung mit medikamentöser Sedation mit Rompun^{R}.

6. Summary

The influence of electro-immobilisation with the Feenix Stockstill^{R} device (Feenix International Pty. Ltd., Tarlee, South Australia) on clinical healthy cattle was investigated on six nonpregnant and three pregnant German Black and White cows and on one pregnant German Red and White cow. Furthermore its efficiency and practicability in the dehorning of cattle was compared with a conventional method (localanaesthesia of the n. cornualis and sedation with Rompun^{R}).

To examine its effects on the organism the following parameters were determined: Rectal temperature, heart rate, quality of heart action, frequency and type of respiration, muscular tonus, ability of standing, salivation, transpiration, eyelid-, corneal and pupillary reflex, pain reactions, blood-gas- and acid-base-parameters, CK, GOT, γ-GT, glucose, lactate, inorganic phosphorus, erythrocyte count, hematocrit, hemoglobin, leucocyte count, differential count, cortisol and in pregnant animals additionally progesterone and rectal palpation of the uterus and the fetus.

During the electro-immobilisation the muscular tention especially of the muscles of the back, that lay in the current flow, was increased. In the course of immobilisation a certain adaptation occured which was manifested by weak movements and eased respiration. In order to maintain the immobilisation the output had to be regulated in some animals.

After lowering the initial current of 200 mA to individually different values breathing restarted but remained heavy and impaired. The respiration was costoabdominal or slightly increased abdominal. During the administration of the current the respiration rate was reduced whereas the heart rate didn'd show uniform reactions. Both heart- and respiration rate increased sharply after the end of the immobilisation. The heart beats became thumping during the immobilisation but no impairment of the heart action was observed.

There was a rise in rectal temperature during and an increase of salivation and transpiration during and after the electro immobilisation.

While the examined reflexes remained unimpaired the reaction on painful stimuli was reduced or even neutralized. It is open to question whether the missing reaction to the stimuli is based on an impairment of the pain conduction or the pain perception or if the immobilized animals were just not able to show movements of warding off. None of the animals could be dehorned without reactions.

As a consequence to the increased muscle work and the excitement and supported by the depression of the respiration, there is a rise in the erythrocyte count, the hematocrit, the hemoglobin value, the concentration of lactate and inorganic phosphorus during and of the leucocyte count after the immobilisation.

At the beginning of the current application the O_2-saturation decreases quickly and remains lowered during the course of immobilisation. Furthermore a mixed respiratoric-metabolic acidosis developed, characterized by a fall of the pH- and base-excess-values and a rise of the pCO_2 and lactate levels.

Increasing activities of the CK and GOT within two to three days after the immobilisation indicate a diffuse muscle-cell-damage ranging from medium to high degree. The γ-GT activity is not effected.

The intense rise of the cortisol concentration during the immobilisation illustrates the degree of stress brought about by that procedure. This is also shown by increasing glucose levels during and after the electro-immobilisation, a decreased concentration of inorganic phosphorus between two and three hours later and a fall in the lymphocyte count and the number of eosinophilic granulocytes.

The electro-immobilisation does not seem to have any influence on the pregnant uterus, the fetus or the function of the corpus luteum. Neither an increased tonus of the uterus or increased fetal movements nor a decrease of the progesterone concentration to a critical range for pregnancy could be observed. The pregnant animals did calve normally after a mean pregnancy of 270 days.

Electro-immobilisation proved to be an effectiv device that is easy to handle and allows quick and secure dehorning of cattle. A particular advantage lies in the missing of a latent period and a prolonged effect, and in the good controllability.
On account of its marked side effects in the form of muscle-cell-damage, depressed respiration, marked stress as well as their consequences and on account of the missing evidence of its pain reducing properties, serious objections are opposed to its use.

In regard to the German Tierschutzgesetz (animal protection law) that prescribes anaesthesia for painful interventions the use of the electro-immobilisation is impossible as long as there is no definite evidence of its anaesthetic properties.

As the device used only as a restraint for none-painful interventions or in combination with local anaesthesia remains afflicted with the same side effects, it is recommended to avoid electro-immobilisation generally and to go back to less harmful methods or drugs.
This is pointed out by comparing the effects and side effects of the electro-immobilisation whith those registered during and after the dehorning of cattle after local anaesthesia of the n. cornualis and additional sedation by Rompun^{R}.

7. Literaturverzeichnis

AHLERS, D., H. FRERKING u. E. TREU (1968)
Prüfung des neuen Anaesthetikums Rompun^{R} in der Gynäkologie und Euterchirugie beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 75, 578-582

ALLEN, W.M., R. BRADLEY, S. BERRETT, W.H. PARR, K. SWANNACK, C.R.Q. BARTON, u. M. MACPHEE (1975)
Degenerative myopathy with myoglobinurie in yearling cattle.
Br. vet. J. 131, 292-308

AMEND, J.F. (1983)
Preliminary verdict for electro-immobilisation.
Int. J. Stud. Anim. Prob. 4, 11-13

ANDERSON, P.H., S. BERRETT u. D.S.P. PATTERSON (1976)
The significance of elevated plasma creatine phosphokinase activity in muscle disease of cattle.
J. comp. Pathol. 86, 531-538

ANDERSON, P.H., R. BRADLEY, S. BERRETT u. D.S.P. PATTERSON (1977)
The sequence of myodegeneration in nutritional myopathy of the older calf.
Br. vet. J. 133, 160-165

ANDERSON, P.H., S. BERRETT u. D.S.P. PATTERSON (1981a)
The rate of four liver derived encymes from the plasma of young cattle.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 28, 808-811

ANDERSON, P.H., J.G. MATTHEWES, S. BERRETT, P.J. BRUSH u. D.S.P. PATTERSON (1981b)
Changes in plasma encyme activities and other blood components in response to acute and chronic liver damage in cattle.
Res. vet. Sci. 31, 1-4

ANONYM (1981)
Ohne Titel
Vet. Rec. 108, 241-242 u. 563

ANONYM (1983)
Preliminary verdict for electro-immobilisation.
Int. J. Stud. Anim. Prob. 4, 11-13

ARAVE, C.W., J.L. WALTERS u. R.C. LAMB (1978)
Effect of exercise on glucocorticoids and other cellular components of blood.
J. Dairy Sci. 61, 1567-1572

ARNSTADT, K.I., E. GRUNERT, S. PROKOPP u. B. SCHULTE (1982)
Weiterentwicklung des Enzym-Immuntests (EIA) für Progesteron und Anwendung auf Blut-, Milch- und Speichelproben vom Rind.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 29, 387 - 394

ATHANASIOU, V.N. u. R.W. PHILLIPS (1978)
Stability of plasma metabolites and hormones in parturient dairy cows.
Am. J. vet. Res. 39, 953-956

BAETZ, A.L., D. BARNETT, J.H. BRYNER u. S.J. CYSEWSKI (1980)
Plasma progesterone concentration in the plasma in the bovine before abortion or parturition in pregnant animals exposed to Sarcocystis cruzi, Camphylobacter fetus or Aspergillus fumigatus.
Am. J. vet. Res. 41, 1767-1768

BAUMGARTNER, W. (1979)
Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik beim Rind.
II. Mitteilung: Mineralstoffe im Serum und Blutstatus.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 26, 279-289

BAUMGARTNER, W. u. G. SCHLERKA (1983)
Labordiagnostik un der Klauentierpraxis.
2. Enzyme und Stoffwechselprodukte im Blut.
Tierärztl. Umsch. 38, 361-363

BAUMGARTNER, W. u. M. SKALICKY (1979)
Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik beim Rind.
1. Mitteilung: Enzyme und Stoffwechselprodukte im Serum bzw. Vollblut.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 26, 221-230

BAXTER, J.R. (1981)
Some effects of short-duration electric current pulses on human subjects.
Technical paper, Feenix International Pty. Ltd., Moor Hatches, West Amesbury

BENEKE, B., J. LADEWIG, U. ANDREAE u. U. SMIDT (1984)
Physiologische und ethnologische Merkmale bei Belastungssituationen von Rindern. in:
Aktuelle Arbeiten zur artgemäßen Tierhaltung
KTBL Schrift (im Druck)

BERGLUND, B. u. R. OLTNER (1983)
Blood levels of leucocytes, glucose, urea, creatinine, calcium, inorganic phosphorus and magnesium in dairy heifers from three month of age to calving.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 30, 59-71

BERRETT, S. u. P.H. ANDERSON (1983)
Changes in plasma creatinine kinase activity following storage as whole blood.
Vet. Rec. 113, 321

BOGIN, E. u. H. SOMMER (1976)
Enzyme profile of heart and sceletal muscles, liver and kidney of cows and pigs.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 23, 494-400

BOSTEDT, H. (1973)
Blutserumuntersuchungen bei festliegenden Rindern in der frühpuerperalen Periode.
2. Mitteilung: Untersuchungen über den Serumenzymgehalt festliegender Rinder.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 86, 387-392

BOSTEDT, H. (1974)
Enzymaktivitäten im Blutserum von Rindern in der Zeit um die Geburt.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 87, 365-371

BRAUER, I. (1974)
Untersuchungen über die Creatin-Phosphokinase-Aktivität im Serum von gesunden und kranken Rindern.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

BROBST, D. (1983)
Pathophysiologic and adaptive changes in acid-base disorders.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183, 773-780

BROBST, D.F., S.M. PARISH, R.L. TORBECK, O.L. FROST u. F.K. BRACKEN (1978)
Azotemia in cattle.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 173, 481-485

CAMPBELL, K.B., P.A. KLAVANO, P. RICHARDSON u. J.E. ALEXANDER (1979)
Haemodynamic effects of xylazine in the calf.
Am. J. vet. Res. 40, 1777-1780

CARTER, P.D., N.E. JOHNSTON, L.A. CORNER u. R.G. JARRETT (1983)
Observations on the effect of electro-immobilisation on the dehorning of cattle.
Aust. vet. J. 60, 17-19

CLARKE, K.W. u. L.W. HALL (1969)
"Xylazine" a new sedative for horses and cattle.
Vet. Rec. 85, 512-517

CROOKSHANK, H.R., M.H. ELISSALDE, R.G. WHITE, D.C. CLANTON u. H.E. SMALLEY (1979)
Effect of transportation and handling of calves upon blood serum composition.
J. Anim. Sci. 48, 430-435

DE MOOR, A. u. P. DESMET (1971)
Einfluß von Rompun^{R} auf das Säure-Basen-Gleichgewicht sowie auf den arteriellen O_2-Druck bei Rindern.
Veterinärmed. Nachr., 155-161

DEUTSCHE VETERINÄRMEDIZINISCHE GESELLSCHAFT, FACHGRUPPE INNERE MEDIZIN (1976)
Arbeitswerte in der Laboratoriumsdiagnostik.
in: Kalender für die tierärztl. Praxis 1977, Verlag Marseille, München, 1976

DÖCKE, F. (Hrsg.) (1981)
Veterinärmedizinische Endokrinologie, 2. Aufl.
VEB Gustav Fischer-Verlag, Jena

EDQVIST, L.E., J.O. LINDELL u. H. KINDAHL (1981)
Prostaglandin F_2 alpha-release at premature and normal term deliveries in the cow.
Acta vet. scand. suppl. 77, 267-277

EICHNER, R.D., R.L. PRIOR, W.G. KVASNICKA (1979)
Xylazine-induzed hyperglycaemia in beef cattle.
Am. J. vet. Res. 40, 127-129

ELSAESSER, F., N. PARVIZI u. F. ELLENDORFF (1978)
Steroid feedback on luteinizing hormone secretion during sexual maturation in the pig.
J. Endocrin. 78, 321-342

ERTZ, W. u. H. KRAFT (1975)
Die Untersuchung von Serumenzymen des Rindes im Hinblick auf Diagnose und Prognose beim "Festliegen", bei Herzmuskelschäden und anderen Erkrankungen.
Prakt. Tierarzt 56, 275-278

FANTA, J. (1979)
Weidemyopathie bei Jungrindern.
Tierärztl. Umsch. 34, 98-104

FEENIX INTERNATIONAL (-- a)
Faster, safer, less painfull stock handling
Feenix International Pty. Ltd., Tarlee, South Australia

FEENIX INTERNATIONAL (-- b)
Operator's manual
Feenix International Pty. Ltd, Tarlee, South Australia

FESSL, L. (1970)
Klinische Erfahrungen mit Bay Va 1470 (Rompun).
Wien. tierärztl. Monatsschr. 57, 155-157

FINDEISEN, R. (1972)
Untersuchungen über die Aktivität der gamma-Glutamyltranspeptidase im Serum gesunder und kranker Rinder.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

FISHER, D.D., L.L. WILSON u. R.W. SCHOLZ (1980)
Environmental and genetic effects on hematologic characteristics of beef cows.
Am. J. vet. Res. 41, 1533-1536

FLACH, A. (1958)
Elektronarkose.
Anaesthesist 7, 180-186

FRAHM, K., F. GRAF u. H. KRÄUSSLICH (1977)
Enzymaktivitäten in Rinderorganen.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 24, 81-87

FRAHM, K., F. GRAF, H. KRÄUSSLICH u. K. OSTERKORN (1978)
Enzymaktivitäten in Rinderorganen.
2. Mitteilung: Organanalysen bei Holstein-Fresian-Kühen.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 25, 297-306

FRERKING, H. u. H. WOLFERS (1980)
Untersuchungen an Kühen mit linksseitiger Labmagenverlagerung mit besonderer Berücksichtigung des postoperativen Verbleibs sowie der präoperativen Laborbefunde.
Tierärztl. Umschau 35, 220-225

FÜRRL, M., C. GARLT u. R. LIPPMANN (1981)
Klinische Labordiagnostik.
Hirzel Verlag Leipzig

GARTNER, R.J.W., L.L. CALLOW, C.K. GRANZIEN u. P.P. PEPPER (1969)
Variations in the concentration of blood constituents in relation to the handling of cattle.
Res. vet. Sci. 10, 7-12

GATES, J.B., J.A. BOTTA u. P.A. TEER (1971)
Blood gas and pH determinations in cattle anaesthetized with halothane.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 158, 1678-1682

GATTINGER, G. u. P. KRUZIK (1983)
Labordiagnostik in der Klauentierpraxis.
3. Untersuchung von aussagekräftigen Mineralstoffen.
Tierärztl. Umschau 38, 434-438

GERBER, H., J. MARTIG u. R. STRAUB (1973)
Enzymuntersuchungen im Serum von Großtieren im Hinblick auf Diagnose und Prognose.
Tierärztl. Prax. 1, 5-8

GERDES, W. (1975)
Untersuchungen über den L(+)Milchsäuregehalt im Vollblut gesunder und kranker Rinder.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

GORANOV, S., O. NEJTSCHEV u. K. KOITSCHEV (1971)
Experimentelle und klinische Untersuchungen der Wirkung des Präparates Rompun^{R} beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 78, 485-489, 509-523

GRÄNZER, W. (1978)
Zur Qualitätskontrolle im klinisch-chemischen Labor: Präzision der Analytik und Stabilität von Laktat, Cholesterin und GOT im Rinderserum.
Tierärztl. Umschau 33, 529-531

GRAF, G.C. u. W.E. PETERSEN (1953)
Changes in respiration and heart rates, body temperatures, plasma lactic acid levels and plasma creatinine levels by stress in dairy cattle.
J. Dairy Sci. 36, 1036-1048

GROTH, W. u. W. GRÄNZER (1975)
Der Einfluß der Transportbelastung auf die Aktivität von GOT, GPT, LDH und CPK im Blutserum von Kälbern.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 22, 57-75

GRÜNDER, H.D. (1976)
Die diagnostische Bedeutung einiger Serumfermente (CK, gamma-GT, GLDH, ICDH) beim Rind.
Seite 625 in: Reports and abstracts of the 9th international congress on disease of cattle.
Meisonnier, E. (Hrsg.), ITCF, Maisse, France

GRÜNDER, H.D. (1979)
Labordiagnostik in der Rinderpraxis.
Tierärztl. Prax. 7, 101-114

GRUN, E. u. J. HOTTENBROTT (1978)
Das Verhalten einiger Enzyme im Blutplasma klinisch gesunder Rinder während der Geburt und im Puerperium.
Monatsh. Veterinärmed. 33, 363-366

GRUNERT, E. u. W. ZAREMBA (1979)
Die medikamentelle Geburtseinleitung beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 86, 421-422

HAGEMEISTER, H. und J. UNSHELM (1970)
Individuelle, tages- und tageszeitabhängige Schwankungen von Blutbestandteilen beim Rind.
8. Mitteilung: Das Verhalten der Milchsäure (Laktat), der Brenztraubensäure (Pyruvat), des Harnstoffs und des Blutzuckers.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 17, 13-26

HARPER, A.H., G. LÖFFLER, P.E. PETRIDES u. L. WEISS (1975)
Physiologische Chemie.
Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg

HASKINS, S.C. (1977)
Sampling and storage of blood for pH and blood gas analysis.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 429-433

HEMPEL, E. (1970)
Beitrag zur Verträglichkeit und Anwendungsmöglichkeit von Rompun^{R} beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 77, 109-110

HOFFMANN, B. (1977)
Bestimmung von Steroidhormonen beim weiblichen Rind. Entwicklung von Meßverfahren und physiologischen Daten.
Fortschritte der Veterinärmedizin 26 Beihefte zum Zentralbl. Veterinärmed.

HOFMAN, W.F. u. G.D. RIEGLE (1977)
Effects of elektroanaesthesia and phenothiazine tranquilizer on thermoregulation in the sheep.
Am. J. vet. Res. 38, 403-406

HOPKINS, T.J. (1972)
The clinical pharmacology of xylazine in cattle.
Aust. vet. J. 48, 109-112

ISLAS, A. u. P. MELLA (1983)
Bestimmung von gamma-Glutamyl-Transpeptidase, Billirubin und Proteinen bei Rindern mit Leberentzündung.
in: Forschungsergebnisse auf dem Gebiet der klinischen Chemie bei Haustieren.
Beiträge der 1. Konferenz der Internationalen Gesellschaft für Animal Clinical Biochemistry 28.8.-3.9.83, Schwäbisch Hall, SOMMER, H. (Hrsg.)

JANOWSKI, T., E. GRUNERT u. W. ZAREMBA (1983)
Untersuchungen über den Steroidhormonspiegel bei hochtragenden, im Abstand von 1 bis 2 Tagen laparatomierten Kühen der Rasse "Deutsche Schwarzbunte".
Zuchthygiene 18, 193-202

JENKINS, S.J., S.A. GREEN u. P.A. CLARK (1982)
Clinical chemistry preference values of normal domestic animals in various age groups - as determined on the ABA-100^{R}
Cornell Vet. 72, 403-415

JESSUP, D.A., J.W. FORSTER u. W.E. CLARK (1982)
An electronic means of immobilizing deer: Taser.
California Vet. 36, 31-34

JOHNSTON, W.S. u. I.S. MURRAY (1975)
Myopathy in young cattle associated with possible myoglobinuria.
Vet. Rec. 97, 176-177

KANEKO, J.J. (Hrsg.) (1980)
Clinical biochemistry of domestic animals
third edition
Academic Press, New York, London

KELLER, P. (1971)
Serumenzyme beim Rind: Organanalysen und Normalwerte.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 113, 615-626

KELLER, P., H. GERBER u. J. MARTIG (1971)
Zum Verhalten von Serumenzymen bei Muskelschäden des Rindes.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 113, 627-636

KLEE, W. u. K. HEINRITZI (1977)
Klinische Beobachtungen bei der paralytischen Myoglobinurie des Rindes.
Tierärztl. Umschau 32, 236-245

KOLB, E. (Hrsg.) (1974)
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.
3. Aufl.
Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart

KOLB, E., G. GRÜNDEL, S. KOUIDER, U. SCHMIDT, D. TEUFFERT u. J. TEUFFERT (1981)
Untersuchungen über den Gehalt des Blutplasmas von Rindern mit Hypomagnesämie an Laktat, an freien Fettsäuren und Chlorid vor und nach Infusion einer Mg-Ca-Lösung.
Monatsh. Veterinärmed. 36, 366-371

KOMAR, E. (1982a)
Zastosowanie prądu elektrycznego do znieczulania owiec.
(Die Anwendung von Strom zur Narkosedurchführung beim Schaf)
Medycyna Wet. Warzawa 38, 580-581

KOMAR, E. (1982b)
Zawartość elektrolitów w surowicy owiec poddanych elektronarkozie.
(Der Serum-Elektrolytgehalt von Schafen nach Elektronarkose)
Medycyna Wet. Warzawa 38, 537-538

KOMARE, E. (1983)
Zmiany niektó rych wskaź nikó w biochemicznych surowicy przy elektronarkozie u owiec.
(Veränderungen einiger biochemischer Indizes im Serum von Schafen als Folge der Elektronarkose)
Medycyna Wet. Warzawa 39, 33-35

KOUIDER, S., F.E. KOLBE, I. MÜLLER u. K. PFÜLLER (1978)
Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Blutbestandteile (Glucose, Fructose, Insulin, Laktat, Pyruvat, freie Fettsäuren, anorganisches Phosphat) und über die Halbwertszeit der Monosaccharide im Blutplasma nach i.v.-Infusion von Glucose-, Fructose- und Invertzuckerlösung bei Wiederkäuern.
2. Mitteilung: Untersuchungen an Rindern.
Arch. exp. Veterinärmed. 32, 699-714

KOUIDER, S., E. KOLB, R. LIPPMANN, G. GRÜNDEL, CH. SCHINEFF u. U. SCHMIDT (1980)
Untersuchungen über die Geschwindigkeit der Verwertung von L-Laktat nach intravenöser Infusion bei Kälbern, Rindern, Lämmern und Schafen und über dessen Stoffwechselwirkung.
Monatsh. Veterinärmed. 35, 67-71

KRAFT, H. (1974)
Intramuskuläre Injektion und Enzymdiagnostik.
Tierärztl. Umschau 29, 656-658

KUMAR, D.S.V., N.V. RAO u. O.R. KRISHNA (1982)
Studies on haematological changes during electroanaesthesia in buffalo calves.
Indian vet. J. 59, 115-119

LAMBOOY, E. (1983)
Electroanaesthesie.
Tijdschr. Diergeneesk. 108, 493

LINKLATER, K.A., H.S. McTAGGART u. E.B. WAIN (1977)
Acute myopathy in outwintered cattle.
Vet. Rec. 100, 312-314

LOTTHAMMER, K.-H. (1975)
Anwendungsmöglichkeiten und Durchführung der Photometrie in der Praxis.
Prakt. Tierarzt, Sonderheft collegium veterinarium 56, 93-97

LOTTHAMMER, K.-H. (1981)
Gesundheits- und Fruchtbarkeitsstörungen beim Milchrind.
Tierärztl. Prax. 9, 541-551

LUMB, W.V. u. E.W. JONES (1973)
Veterinary anaesthesia.
Lea & Febiger, Philadelphia

McDONALD, L.E. (1980)
Veterinary endocrinology and reproduction.
3rd. edit.
Lea & Febiger, Philadelphia

MACFARLANE, W.V. (1981)
Electrical stimulation, immobilisation and pain.
Technical paper, Feenix International Pty. Ltd., Moor Hatches, West Amesbury

MAMMERICKX, M., R.J. LORENZ, O.C. STRAUB, W.J.C. DONNELLY, J.C. FLENSBURG, G. GENTILE, L.M. MARKSON, A.A. RESSANG u. S.M. TAYLOR (1978)
Bovine haematologie.
IV. Comparative breed studies on the erythrocyte parameters of 16 european cattle breeds as determined in the common reference laboratory.
Zentralbl. Veterinärmed. B. 25, 484-498

MANGELS, H. (1969)
Untersuchungen über die sedierende, anaesthesierende und muskelrelaxierende Wirkung des Versuchspräparates Bay Va 1470 (Rompun-Bayer) beim Rind.
Berlin, Vet. Med. Diss.

VON MICKWITZ u. H.J. REINHARD (1966)
Experimentelle Untersuchungen zur Elektronarkose beim Schwein.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 73, 49-56

MÜLLER, A. (1968)
Zu den physiologischen Grundlagen der Elektronarkose.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 15, 413-417

MÜLLER, A. (1970)
Grundlegendes zur Elektroanaesthesie.
Schweiz. Arch. Tierheilk. 112, 215-232

MÜLLER-PLATHE, O. (1982)
Säure-Basen-Haushalt und Blutgase
2. Aufl.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York

OLTNER, R. u. B. BERGLUND (1983)
Leucozythes, packed cell volume, glucose, urea, calcium, inorganic phosphorus and magnesium in the blood of dairy cows.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 30, 530-541

PHILLIPS, R.W. u. V.N. ATHANASIOU (1978)
Stability of plasma metabolites and hormones in lactating dairy cows.
Am. J. vet. Res. 39, 949-952

PICHLER, P. (1971)
Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Fermentdiagnostik bei Lebererkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Bestimmung der SGOT, SGPT, SCPK und Cholinesterase bei hochträchtigen und für den Export bestimmten Versteigerungsrindern.
Wien, Vet. Med. Diss.

PLONAIT, H. (1980)
Labordiagnostik für die tierärztliche Praxis.
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

POMSEL, T. (1980)
Hämatologische Normalwerte beim Rind in Abhängigkeit von Alter und Trächtigkeit. Eine Auswertung der Literatur
Berlin, Vet. Med. Diss.

POULSEN, J.S.D. u. J. SURYNEK (1977)
Acid-base status of cattle blood.
Nord. Veterinaermed. 29, 271-283

PRIOR, R.L. (1983)
Plasma clearance of L- and D-lactate in steers fed Alfaalfa hay or high concentrate diets.
J. Anim. Sci. 57, 1029-1036

RAO, N.V. u. S.V. RAO (1977)
Effect of electroanaesthesia on rectal temperature, heart and respiration rates in buffaloes: an experimental study.
Indian vet. J. 54, 654-655

RAO, N.V., O. RAMAKRISHNA u. M.R. JOSHI (1980)
Electroanaesthesia in a heifer for caesarean section.
Indian vet. J. 57, 11-12

RAO, N.V., O. RAMAKRISHNA, D.S. VIJAYAKUMAR u. K.V. RAO (1982)
Studies on electrolyte changes in buffalo calves.
Indian vet. J. 59, 745-746

REENTS, R. (1971)
Vergleichende Untersuchungen des Glucosegehalts im Vollblut und Serum mit der Glucoseoxidase- und der o-Toluidin-Methode bei gesunden und kranken Rindern.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

REINHARD, H.J. u. G. v.MICKWITZ (1968)
Experimentelle Untersuchungen zur Elektroanaesthesie beim Schwein. Die Wirkung verschiedener Ströme, Einschaltarten und der Lagerung der Versuchstiere auf das Elektrokardiogramm, Phonokardiogramm, den Blutdruck und die Atmung.
Elektromedizin 13, 98-111

RICO, A.G., J.P. BRAUN u. P. BERNARD (1977)
Blood and tissue distribution of gamma-Glutamyl transferase in the cow.
J. Dairy Sci. 60, 1283-1287

ROSENBERGER, G. (Hrsg.) (1977)
Die klinische Untersuchung des Rindes.
2. Aufl.
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

ROSENBERGER, G., E. HEMPEL u. M. BAUMEISTER (1968)
Beitrag zur Wirkung und den Anwendungsmöglichkeiten des Präparates Rompun^{R} beim Rind.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 75, 572-578

SANGER, G., F. HOFFMEISTER u. G. KRONEBERG (1968)
Pharmakologische Grundlagen eines neuartigen Präparates für die Analgesie, Sedation und Relaxation in der Veterinärmedizin (Bay Va 1470).
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 75, 562-572

SCHEUNERT, A. u. A. TRAUTMANN (1976)
Lehrbuch der Veterinär-Physiologie.
6. Aufl.
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

SCHMIDL, M. (1981)
Laboruntersuchungen für die Diagnose und Verlaufskontrolle in der Veterinärmedizin.
2. Aufl.
Boehringer, Mannheim

SHORT, C.E. (1964)
The application of electroanaesthesia on large animals: A report of 100 administrations.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 145, 1104-1106

SHORT, C.E. (1964)
The application of electroanaesthesia on large animals: A report of 100 administrations.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 145, 1104-1106

SHORT, C.E. (1974)
Anaesthesia.
in: Textbook of large animal surgery.
OEHME, W. u. J.E. PRIER (edit.)
Williams & Wilkins Company, Baltimore

SHORT, C.E., R.G. CRAGLE, W.H. STONE, C.F. ZUKOSKI u. E.W. SWANSON (1967)
Techniques for successful renal transplants in cattle.
Am. J. vet. Res. 28, 1799-1804

SIEMSEN, M.G., K. NIELSEN u. P. NANSEN (1973)
Some effects of experimental Fasciola hepatica infection in cattle on the serum activities of gamma-glutamyltranspeptidase and glutamic oxaloacetic transaminase.
Res. vet. Sci. 15, 32-36

SIEMSEN, M.G. u. P. NANSEN (1974)
Serum gamma-glutamyltranspeptidase (gamma-GT) and aspartateaminotransferase (ASP-AT) activities in adult cattle with chronic Fasciola hepatica infection.
Acta vet. Scand 15, 239

SINGH, J. u. R.N. KOHLI (1980)
Acid-base status and blood gases in normal buffalo calves (bubalis bubalis).
Zentralbl. Veterinärmed. A. 27, 343-345

SINGH, J., B. PRASSAD, K.K. MIRAKHUR u. R.N. KOHLI (1981)
Oxygen environment and acid base status of the jugular, portal and renal veins and brain sinus of bovines in the concious and sedated states.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 28, 559-568

SMITH, A. (1966)
zitiert nach MÜLLER, A. (1970)

STEPHENS, D.B. (1980)
Stress and its measurement in domestic animals: A review of behavioral and physiological studies under field and laboratory situations.
Adv. vet. Sci. comp. Med. 24, 179-210

STOEBEL, D.P. u. G.P. MOBERG (1982)
Repeated acute stress during the follicular phase and luteinizing hormone surge of dairy heifers.
J. Dairy Sci. 65, 92-96

STOTT, G.H. (1981)
What is animal stress and how is it measured.
J. Anim. Sci. 52, 150-153

SWENSON, M.J. (Hrsg.) (1982)
Dukes Physiology of domestic animals.
9th edition
Comstock Publishing Associates

SYMONDS, H.W. (1976)
The effect of xylazine upon hepatic glucose production and blood flow rate in the lactating dairy cow.
Vet. Rec. 99, 234-236

SYMONDS, H.W. u. C.W. MULLINSON (1978)
The effect of xylazine and xylazine followed by insulin on blood glucose and insulin in the dairy cow.
Vet. Rec. 101, 27-29

TETTENBORN, D. (1963)
Blutzuckerbestimmungen bei gesunden und kranken Rindern mit der Glucoseoxidasemethode.
Hannover, Tierärztl. Hochsch., Diss.

TODD, J.R., D.J. HORVATH u. V. ANIDO (1969)
Plasma creatine phosphokinase levels in hypomagnesaemic tetany in calves.
Vet. Rec. 92, 176-177

THOMPSON, R.D., J.E. JOHNSTON, C.P. BREIDENSTEIN, A.J. GUIDRY, M.R. BANERJEE u. W.T. BURNETT (1963)
Effect of hot conditions on adrenal cortical, thyroidal and other metabolic responses of dairy heifers.
J. Dairy Sci. 46, 227-231

UNGLAUB, W., A. AFSCHAR u. D. MARX (1973)
Die Aktivität der gamma-GT (gamma-Glutamyl-transpeptidase) im Serum des Rindes.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 80, 131-134

UNSHELM, J. u. D. FLOCK (1967)
Die Konzentration des anorganischen Phosphors und die Aktivität der alkalischen Phosphatase im Blutplasma von Rindern in Abhängigkeit vom Alter und anderen Einflußfaktoren.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 14, 528-547

UNSHELM, J. u. W.H. RAPPEN (1968)
Individuelle, tages- und tageszeitabhängige Schwankungen von Blutbestandteilen beim Rind.
1. Mitteilung: Das Verhalten der Mineralstoffe Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium und anorganischer Phosphor.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 15, 419-437

VIJAYKUMAR, D.S. u. O. RAMAKRISHNA (1983)
Electroanaesthesia for fracture repair in a pregnant doe.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 78, 1111-1112

VIJAYKUMAR, D.S., O. RAMAKRISHNA, N.V. RAO u. S.V. RAMACHANDRAIAH (1983)
Hysterectomie in a caprine doe under spinal electroanaesthesia.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 78, 1607-1608

VOIGT, J., B. PIATOWSKI u. H. GIRSCHEWSKI (1973)
Untersuchungen einiger Blutinhaltsstoffe gesunder und erkrankter Hochleistungsrinder im geburtsnahen Zeitraum.
Arch. Tierzucht 16, 271-283

WESTHUES, M. u. R. FRITSCH (1961)
Die Narkose der Tiere.
Band II, Allgemeinnarkose
Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

WILLET, L.B. u. R.E. ERB (1972)
Short term changes in plasma corticoids in dairy cattle.
J. Anim. Sci. 34, 103-111

WITTKE, G., E. SCHÄFFER u. H. KRZYWANEK (1971)
Wirkungen von Bay Va 1470 auf die Atmung des Rindes.
Berl. Münch. tierärztl. Wochenschr. 84, 409-411

ZÖLDAG, L. (1983a)
Streß und Fortpflanzungsstörungen beim Rind.
1. Mitteilung: Einfluß von Stressoren auf den Geschlechtszyklus.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 90, 152-156

ZÖLDAG, L. (1983b)
Streß und Fortpflanzungsstörungen beim Rind.
2. Mitteilung: Einfluß von Stressoren auf die Trächtigkeit.
Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 90, 184-187

ZÖLDAG, L., W. HEUWIESER, E. GRUNERT u. E. STEPHAN (1983)
Steroidhormonprofile bei tragenden Kühen nach Lärmstreßexposition mit besonderer Berücksichtigung der Kortikosteroide.
Zentralbl. Veterinärmed. A. 30, 737-748

Anhang

Tabelle 39: Einzelwerte sämtlicher im Verlauf des Versuchs A gemessener Blutgas- und Säure-Basen-Parameter

	Rind		Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn								
			– Minuten –			– Stunden –					
	Nr.	AW	0	15	30	1	2	3	6	24	48
pH	1	7,409	7,382	7,396	7,406	7,427	7,408	7,397	7,336	7,371	7,388
	2	7,351	7,354	7,349	7,343	7,316	7,347	7,341	7,348	7,314	7,311
	3	7,367	7,372	7,387	7,395	7,380	7,323	7,338	7,348	7,338	7,383
	4	7,397	7,378	7,387	7,398	7,402	7,402	7,389	7,370	7,376	7,394
	5	7,369	7,376	7,382	7,403	7,396	7,379	7,381	7,326	7,270	7,323
pCO_2 (mm Hg)	1	48,9	52,9	52,7	55,0	50,8	52,8	50,5	56,1	46,3	47,5
	2	49,9	54,5	57,2	57,9	62,4	57,0	56,5	40,7	49,5	48,0
	3	44,9	46,1	48,5	45,7	51,5	52,1	51,0	47,6	57,1	52,0
	4	45,7	50,8	54,8	58,5	57,3	49,6	49,8	50,4	49,1	47,6
	5	50,0	52,4	56,4	56,1	58,9	54,0	51,0	52,7	59,2	55,6
pO_2 (mm Hg)	1	30,0	29,7	35,8	41,8	34,3	27,7	31,4	27,0	32,9	32,0
	2	40,8	43,3	45,8	47,3	47,6	45,8	45,7	51,6	36,9	34,7
	3	39,6	40,9	41,8	50,7	41,2	38,9	38,4	39,6	29,4	33,0
	4	42,0	41,3	46,1	47,0	45,4	46,6	43,1	40,4	38,2	37,4
	5	41,0	45,1	49,2	48,2	49,8	48,9	50,3	46,3	37,0	40,2
HCO_3^- akt. (mmol/l)	1	29,6	30,1	30,8	32,9	32,1	31,8	29,7	28,4	25,7	27,5
	2	26,4	28,8	29,5	29,8	30,0	29,5	28,8	25,9	24,0	23,0
	3	24,8	25,8	28,1	27,0	29,1	25,7	26,1	25,1	29,3	30,4
	4	27,0	28,8	31,4	34,1	34,1	29,5	28,7	27,9	27,7	28,0
	5	27,7	29,5	31,9	33,4	34,5	30,4	28,9	26,3	25,8	27,6
TCO_2 (mmol/l)	1	30,9	31,5	32,2	34,3	33,4	33,2	31,0	29,9	26,9	28,8
	2	27,7	30,2	31,4	31,3	31,6	31,0	30,2	27,2	25,3	24,3
	3	26,0	27,1	29,4	28,2	30,5	27,1	27,5	26,4	30,8	31,9
	4	26,2	30,2	32,8	35,8	35,6	30,8	30,0	29,2	29,0	29,3
	5	29,1	30,9	33,4	34,9	36,1	31,8	30,2	27,7	27,4	29,1
BE (mmol/l)	1	4,9	4,8	5,7	7,6	7,3	6,7	4,8	2,6	1,0	2,7
	2	1,0	3,2	4,0	3,8	3,5	3,7	3,1	0,8	-1,6	-2,4
	3	0,1	1,0	3,4	2,5	4,1	0,3	0,9	0,1	3,8	5,3
	4	2,5	3,6	6,0	8,6	8,6	4,8	3,8	2,8	2,6	3,2
	5	2,5	4,2	6,3	7,9	8,6	5,0	3,9	0,5	-1,1	1,5
SBE (mmol/l)	1	5,1	5,1	6,1	8,0	7,6	7,1	5,1	3,1	1,1	2,9
	2	1,4	3,6	4,6	4,4	4,2	4,2	3,6	1,0	-1,2	-2,1
	3	0,1	1,0	3,4	2,5	4,1	0,3	0,9	0,1	3,8	5,3
	4	2,5	3,8	6,4	9,2	9,1	5,0	4,0	3,0	2,8	3,4
	5	2,7	4,5	6,8	8,4	9,2	5,4	4,1	0,9	-0,3	1,9
SAT (%)	1	50,6	48,0	66,7	69,8	59,9	43,5	52,0	37,3	54,8	54,8
	2	67,5	69,0	72,0	72,8	71,3	70,5	68,8	77,2	58,5	53,4
	3	68,3	70,5	71,3	81,4	70,5	62,9	62,9	66,0	44,8	58,5
	4	72,0	70,5	75,0	75,0	73,5	75,8	72,0	67,5	66,0	66,0
	5	69,0	74,3	77,2	77,9	79,4	77,2	78,7	72,8	56,8	66,0
SBC (mmol/l)	1	27,7	27,6	28,9	30,8	30,2	29,3	27,7	25,3	24,4	25,9
	2	24,5	26,5	27,3	27,2	26,9	27,1	26,5	24,6	22,0	21,3
	3	23,7	24,5	26,5	26,2	27,2	23,6	24,2	23,7	25,8	27,6
	4	26,1	27,1	29,3	31,8	31,8	28,2	27,2	26,3	26,1	26,6
	5	26,0	27,7	29,6	31,2	31,9	28,4	27,5	24,3	22,5	25,1

AW = Ausgangswert, pCO_2 = Kohlendioxidpartialdruck, pO_2 = Sauerstoffpartialdruck, HCO_3^- akt. = aktuelles Bicarbonat, TCO_2 = Gesamt CO_2, BE = Basenüberschuss, SBE = Standardbasenüberschuss, SAT = Sauerstoffsättigung, SBC = Standardbicarbonat

Tabelle 40: Einzelwerte sämtlicher im Verlauf des Versuchs B gemessener Blutgas- und Säure -Basen-Parameter

	Rind		Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn								
			– Minuten –			– Stunden –					
	Nr.	AU	0	15	30	1	2	3	6	24	48
pH	1	7,349	7,197	7,223	7,364	7,369	7,376	7,353	7,337	7,334	7,374
	2	7,369	7,177	7,251	7,361	7,376	7,405	7,397	7,390	7,314	7,357
	3	7,380	7,149	7,224	7,328	7,397	7,418	7,389	7,391	7,392	7,385
	4	7,388	7,291	7,233	7,389	7,411	7,401	7,406	7,383	7,381	7,414
	5	7,374	7,154	7,204	7,382	7,386	7,394	7,391	7,387	7,383	7,366
pCO_2 (mm Hg)	1	47,4	76,8	55,3	43,7	43,4	45,3	46,3	45,9	48,5	47,9
	2	47,8	80,4	70,9	44,4	44,9	46,9	46,6	51,6	52,1	49,5
	3	54,3	79,3	80,6	55,9	48,6	50,7	55,6	51,4	54,4	50,5
	4	44,0	61,5	58,3	43,9	46,2	46,8	47,4	46,7	55,9	49,4
	5	52,7	92,4	66,4	48,2	48,3	51,2	51,2	50,3	53,2	54,4
pO_2 (mm Hg)	1	34,5	24,2	32,6	47,1	41,8	40,3	39,4	37,0	38,5	32,4
	2	41,7	37,5	37,8	41,7	41,5	44,9	39,4	30,4	36,4	37,6
	3	39,3	33,6	38,7	44,9	42,3	37,6	40,3	42,1	28,9	37,6
	4	41,6	33,2	36,2	41,2	38,0	40,5	38,5	38,0	28,8	33,4
	5	51,1	44,5	48,7	48,1	53,5	49,5	48,5	48,4	39,6	43,1
HCO_3^- akt (mmol/l)	1	25,0	27,8	23,6	23,6	23,9	25,5	24,7	23,5	24,4	26,8
	2	26,4	27,8	23,0	24,0	25,2	28,2	28,9	30,1	25,2	26,6
	3	30,5	25,6	24,5	27,8	26,9	31,7	32,7	30,0	31,9	29,0
	4	25,5	28,2	23,1	25,3	26,3	28,1	28,8	26,9	32,0	30,5
	5	29,1	30,4	24,3	27,4	27,6	30,0	29,9	29,1	30,6	30,0
TCO_2 (mmol/l)	1	26,3	29,8	24,6	24,7	25,0	26,7	26,0	24,7	25,7	28,1
	2	27,7	29,9	24,9	25,2	26,4	29,4	30,2	31,5	26,6	27,9
	3	31,9	27,7	26,6	29,3	30,2	33,1	34,3	31,4	33,4	30,4
	4	26,7	29,9	24,6	26,5	29,5	29,4	30,1	28,2	33,5	31,8
	5	30,5	32,9	26,3	28,7	29,1	31,4	31,3	30,5	32,1	31,5
BE (mmol/l)	1	-0,1	-1,1	-4,4	-0,6	-0,3	0,9	-0,2	-1,5	-0,6	1,9
	2	1,4	-1,9	-6,3	-0,5	0,7	3,6	3,9	4,6	-0,6	1,3
	3	5,1	-3,1	-4,5	2,0	3,9	6,4	6,6	4,8	6,1	3,8
	4	1,1	1,2	-3,9	1,1	3,8	3,4	4,0	1,9	6,0	5,6
	5	3,8	0,1	-3,3	2,7	3,0	4,9	4,7	3,9	5,0	4,3
SBE (mmol/l)	1	0,0	0,5	-3,5	-0,7	-0,4	0,9	-0,1	-1,3	-0,4	2,1
	2	1,6	0,2	-4,4	-0,5	0,7	3,8	4,2	5,1	-0,2	1,6
	3	5,6	-2,1	-3,5	2,4	4,2	6,9	7,3	5,1	6,7	4,1
	4	1,1	2,1	-3,1	1,0	3,9	3,5	4,2	2,1	6,7	5,9
	5	4,1	2,1	-2,3	2,8	3,1	5,2	5,0	4,2	5,5	4,7
SAT (%)	1	57,7	22,4	43,5	73,5	69,0	68,3	66,3	60,7	60,7	54,1
	2	69,8	48,0	26,9	68,3	69,0	75,0	69,8	52,7	57,7	62,9
	3	62,5	38,8	42,8	69,8	73,5	69,0	71,3	72,0	49,3	65,2
	4	70,5	50,0	50,0	69,0	67,5	71,3	69,8	67,5	48,6	59,9
	5	80,1	59,2	66,7	76,5	82,1	79,4	79,4	78,7	69,0	72,8
SBC (mmol/l)	1	23,3	21,6	19,5	23,3	23,5	24,6	23,5	22,2	23,0	25,1
	2	24,9	21,4	17,6	23,2	24,3	27,1	27,2	27,3	22,9	24,8
	3	28,1	21,2	20,8	25,6	27,3	29,4	29,7	28,2	28,7	27,1
	4	24,8	24,3	20,1	24,8	27,1	26,8	27,3	25,4	28,6	28,6
	5	27,4	23,7	20,9	26,3	26,7	28,4	28,2	27,5	28,2	27,8

Abkürzungen siehe Tabelle 39

Tabelle 41: Einzelwerte sämtlicher im Verlauf des Versuchs C gemessener Blutgas- und Säure-Basen-Parameter

	Rinc Nr.	Bestimmungszeitpunkt nach Versuchsbeginn (Minuten) AW	0	2	4	6	8	10	15	30	60	120
	6	7,308	7,053	7,051	7,132	7,154	7,167	7,179	7,265	7,314	7,353	7,326
	7	7,364	7,134	7,148	7,185	7,207	7,216	7,218	7,322	7,371	7,413	7,425
pH	8	7,375	7,095	7,199	7,224	7,257	7,265	7,287	7,329	7,382	7,382	7,388
	9	7,343	7,087	7,166	7,201	7,219	7,240	7,233	7,361	7,361	7,413	7,397
	10	7,368	7,258	7,122	7,176	7,147	7,069	7,147	7,222	7,282	7,384	7,382
	6	46,8	84,1	76,3	54,5	50,7	49,0	46,7	35,6	39,0	41,1	44,5
	7	44,1	74,9	62,9	54,5	52,3	52,5	52,1	39,1	37,8	40,0	41,7
pCO_2	8	41,0	77,4	57,8	56,8	50,0	50,0	47,4	41,9	40,3	41,7	42,6
(mm Hg)	9	49,3	86,2	65,1	62,0	58,3	55,3	55,6	37,2	43,2	42,6	44,9
	10	46,3	64,1	79,2	69,7	67,5	83,3	63,2	47,8	48,2	47,9	50,4
	6	39,5	48,6	46,9	43,3	45,4	46,1	42,4	62,6	62,8	63,6	63,6
	7	38,6	42,5	45,2	45,3	43,4	41,2	43,0	43,7	49,2	47,0	48,5
pO_2	8	51,0	37,3	49,0	34,2	40,6	39,5	40,1	47,8	45,1	46,8	47,9
(mm Hg)	9	38,7	39,3	47,6	41,7	41,0	40,6	40,6	60,7	47,1	45,2	48,0
	10	46,1	37,2	44,4	36,5	42,7	47,8	49,0	73,5	49,0	59,6	52,2
	6	22,3	21,6	19,5	16,9	16,6	16,5	16,3	15,2	18,7	21,6	22,1
	7	24,3	23,6	20,4	19,3	19,6	20,1	20,0	19,3	21,0	24,6	26,5
HCO_3^- akt.	8	23,2	22,1	21,2	22,1	21,1	21,5	21,4	21,0	23,1	23,9	24,8
(mmol/l)	9	25,6	24,1	22,0	22,8	22,4	22,3	22,1	20,1	23,2	26,2	26,4
	10	25,6	27,1	24,1	24,2	21,8	22,3	20,0	18,2	21,1	27,1	28,3
	6	23,6	23,9	21,5	18,3	17,9	17,8	17,5	16,1	19,7	22,7	23,3
	7	25,5	25,7	22,1	20,8	21,0	21,5	21,4	20,3	22,0	25,7	27,6
TCO_2	8	24,3	24,2	22,6	23,6	22,4	22,8	22,7	22,1	24,2	25,0	26,0
(mmol/l)	9	26,9	26,5	23,8	24,5	24,0	23,8	23,6	21,1	24,3	27,3	27,6
	10	26,9	28,8	26,3	26,1	23,6	24,6	21,6	19,4	22,3	28,3	29,6
	6	-3,1	-9,5	-11,2	-11,4	-11,3	-11,0	-11,1	-9,8	-5,7	-2,5	-2,8
	7	-0,4	-6,6	-8,9	-8,8	-7,9	-7,2	-7,3	-5,3	-2,8	0,9	2,6
BE	8	-1,0	-8,6	-6,7	-5,3	-5,3	-4,8	-4,3	-3,7	-0,9	-0,3	0,4
(mmol/l)	9	0,2	-6,8	-6,6	-5,1	-5,1	-4,7	-4,9	-3,6	-1,0	2,1	2,1
	10	0,7	-0,4	-6,0	-4,7	-7,4	-8,9	-8,3	-8,0	-4,1	2,7	3,6
	6	2,9	-7,2	-9,2	-10,3	-10,3	-10,2	-10,2	-9,9	-5,9	-2,7	-2,7
	7	-0,3	-4,3	-7,0	-7,5	-6,8	-6,2	-6,3	-5,4	-3,1	0,6	2,5
SBE	8	-1,1	-6,3	-5,5	-4,3	-4,7	-4,2	-4,0	-3,7	-1,1	-0,4	0,4
(mmol/l)	9	0,5	-4,5	-5,2	-4,0	-4,1	-3,8	-4,1	-4,0	-1,1	2,1	2,1
	10	0,9	0,6	-4,0	-3,1	-5,7	-6,4	-7,0	-7,5	-4,0	2,7	3,7
	6	62,9	57,0	54,1	54,8	59,2	60,7	57,7	82,1	84,1	85,4	85,4
	7	66,7	56,3	60,7	63,7	62,2	59,2	62,2	69,8	78,7	78,7	80,8
SAT	8	80,8	44,1	68,3	47,3	60,7	59,2	61,4	74,3	75,8	77,2	78,7
(%)	9	64,4	46,7	63,7	57,7	58,5	59,2	58,5	85,4	74,3	77,2	77,2
	10	75,8	55,5	57,0	48,0	56,3	58,5	59,9	84,1	68,3	84,1	78,7
	6	21,0	16,0	14,8	14,7	14,8	15,0	14,9	16,3	19,3	22,0	21,7
	7	23,2	18,1	16,5	16,7	17,3	17,7	17,7	19,4	21,6	24,8	26,3
SBC	8	23,1	16,3	18,3	18,9	19,2	19,5	19,9	20,7	23,1	23,7	24,3
(mmol/l)	9	23,8	17,7	18,2	19,2	19,2	19,6	19,4	21,0	23,0	25,8	25,8
	10	24,5	23,0	18,5	19,3	17,5	16,5	16,9	17,7	20,3	26,4	27,2

Abkürzungen siehe Tabelle 39

Zum Schluß möchte ich
Herrn Professor Dr. K.-H. Lotthammer
für die meiner Arbeit entgegengebrachte
Hilfe und Unterstützung herzlich danken.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. J. Ladewig
vom Institut für Tierzucht und Tierverhalten
der FAL Braunschweig-Völkenrode
in Trenthorst/Wulmenau für die Bestimmung
der Cortisolgehalte.

Darüber hinaus danke ich allen Angehörigen
der Klinik, die mir bei der Durchführung
der Versuche behilflich waren, insbesondere
Frau I. Windisch für ihre Unterstützung bei
den labortechnischen Arbeiten.

Lebenslauf

Name	:	Spengler	
Vorname	:	Dieter Heinz	
Geboren	:	28. August 1950 in Ravensburg	
Eltern	:	Walter Spengler	
		Rosmarie Spengler geb. Gutemann	
Ausbildung	:	1957 – 1961	Grundschule in Ravensburg
		1961 – 1971	Neues Gymnasium in Ravensburg
		1971 – 1972	Biologiestudium in Tübingen und Berlin
		1973 – 1980	Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität Berlin
		Februar 1980	Approbation als Tierarzt
		1980 – 1981	Assistent in der Praxis der Dres. Haberkern in Neckarsulm
		ab Januar 1982	wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Klinik für Klauentierkrankheiten und Fortpflanzungskunde der FU Berlin.

Papyrus-Druck GmbH Berlin ☎ 3416451
Dissertationen